

**Die Problematik der Trinkwasserfluoridierung
als Kollektivmaßnahme zur Zahnkariesprophylaxe
im Hinblick auf unterschiedliche
Trinkwasserqualitäten.**

vorgelegt von

KLAUS BLUM
aus Fürth/Bayern

1969 № 271



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546303_0032

Aus dem Institut für Hygiene und Bakteriologie
der Universität Erlangen - Nürnberg
Ehemaliger Direktor: Professor Dr. med. M. Knorr

**Die Problematik der Trinkwasserfluoridierung
als Kollektivmaßnahme zur Zahnkariesprophylaxe
im Hinblick auf unterschiedliche
Trinkwasserqualitäten.**

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen - Nürnberg

vorgelegt von
KLAUS BLUM
aus Fürth/Bayern

Erlangen 1969

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen - Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. H. Valentin

Referent: Prof. Dr. Dr. W. Gräf

Koreferent: Prof. Dr. M. Knorr

Tag der mündlichen Prüfung: 14. August 1969

Inhaltsverzeichnis:

I	Fluorverabreichung als Kariesprophylaktische Maßnahme	1 - 11
1.	Wirkungsmechanismus des Fluors	1 - 9
	Der Einfluss auf den Zahnschmelz	1
	Die Beeinflussung der Mikroorganismen im Speichel und in den Plaques	4
2.	Applikationsformen	9 - 11
	Die exogene Anwendung	9
	Endogene Fluorverabreichung	10
II	Problematik der Trinkwasserfluoridierung	12 - 63
1.	Warum wird die Trinkwasserfluoridierung gefordert?	12 - 14
2.	Bedenken hinsichtlich Wirkmenge und Dosierung	14 - 24
	Individuell verschiedene Fluorempfindlichkeit	23
	Beeinflussung der Gesamtfluoraufnahme durch Fluormengen aus anderen Quellen	24
3.	Der Einfluss anderer, ebenfalls im Trinkwasser vorhandener Stoff	36 - 63
	Mineralien	39
	Resistente Schadstoffe, Schädlingsbekämpfungsmittel, Pflanzenschutzmittel	56
	Rolle der Tenside	58
	Kanzerogene	59
4.	Zusammenfassung	64
III	Schrifttum	- 1 - 28

I Fluorverabreichung als kariesprophylaktische
Massnahme

1. Wirkungsmechanismus des Fluors.

Der Einfluss auf den Zahnschmelz :

Bis vor wenigen Jahrzehnten wurde dem Fluor in der Medizin ausschliesslich toxische Bedeutung zuerkannt, obwohl man seit mehr als 140 Jahren Kenntnis von seinem Vorhandensein im Zahnschmelz und anderen Organen des menschlichen Körpers hat - der normale Fluorgehalt des Zahnschmelzes liegt durchschnittlich bei 0,01 - 0,05% (200, 158, 113). In Amerika begannen dann Untersuchungen (DEAN 42, 43), die darauf hinzielten, eine Beziehung zwischen dem Fluorgehalt der Zähne und der Zahnkaries nachzuweisen, um mit Hilfe dieses Spurenelementes eventuell eine Verbreitung des Zahnverfalls einzuschränken.

Dass ein Weg, diese Verbreitung einzudämmen,

1. durch die Härtung des Schmelzes der Zähne bei Einlagerung von Fluor und demzufolge
2. die Verhinderung der Löslichkeit des Zahnschmelzes

gegeben sei, wurde von vielen Autoren zu zeigen versucht. Die Löslichkeitsrate der äusseren, intakten Schmelzoberfläche von Versuchspersonen, deren Trinkwasser 0,1 und 2 ppm Fluorid enthielt, wurde verglichen und eine verminderte Löslichkeitsrate bei den Personen mit 2 ppm im Trinkwasser festgestellt (240, 98, 111,68).

Ausserdem wurde ermittelt, dass in Bevölkerungsgebieten, in denen weissfleckige Karies auftrat, die anorganische Fraktion weniger löslich war als bei intaktem Schmelz, wegen des hohen Fluorgehaltes, den die betreffenden Zähne dort enthielten (49). Untersuchungen von SYRRIST (258) zeigen, dass die eine Woche nach lokaler Fluoranwendung in vivo extrahierten Zähne weniger löslich waren als Kontrollen. Dieser Effekt war nach in-vitro-Behandlung mit Fluoriden natürlich grösser.

Die Einlagerung von Fluor in den Zahnschmelz - der Austausch von Ionen aus dem Apatit gegen Fluor-Ionen - ist jedoch begrenzt, da nur 3,8 % Fluorgehalt im Höchstfall für den Apatit möglich sind (30, 130). Neuerdings wird in Versuchen auch die Möglichkeit überprüft, ob Karbonat-Ionen durch Fluor-Ionen ersetzt werden können 263, 292.

In diesem Zusammenhang wird die Meinung vertreten (36), daß zwar der genaue Mechanismus der Zahnzerstörung auch heute noch nicht sicher bekannt ist und auch nicht die Art und Weise, in welcher das Fluorid seine prophylaktische Wirkung entfaltet, daß jedoch die Gesamtaufnahme von Nahrungsfluorid zu einer signifikanten Erhöhung über den Normalfluorgehalt hinaus in den äußeren Schichten des Schmelzes führt.

Die daraus resultierenden Veränderungen in der Zusammensetzung und der Struktur der Schmelzoberfläche werden als ein fundamentaler Gesichtspunkt der kariespreventiven Wirkungsweise des Fluorids betrachtet (36).

Auf welchem Wege die Fluoride die Apatitkristalle beeinflussen und wie diese Beeinflussung wiederum auf die Zahnkaries wirkt, diese Probleme waren Gegenstand zahlreicher Forschungen. Es wurde festgestellt, daß viele Ionen, z.B. auch Zink- und Eisen-Ionen, die Löslichkeit des Apatits in vitro verringern, obgleich es keinen Beweis dafür gibt, daß sie die Karies beeinflussen. (31) Es wird auch angenommen (120), dass das Fluorid die Löslichkeit auf eine ganz bestimmte Art und Weise beeinflusst, oder noch andere besondere Eigenschaften über die Löslichkeitsverminderung hinaus besitzt, um die Zahnkaries zu reduzieren. Es gibt wohl physikalische und chemische Gründe, die an eine größere Stabilität und an eine geringere Löslichkeit des Fluor-Apatit-Kristalls gegenüber dem Hydroxyl-Apatit-Kristall glauben lassen. Andererseits

existieren jedoch Beweise aus welchen zu erkennen ist, daß dies durch sehr geringe Verschiebungen in der Fluor-Konzentration wieder verändert werden kann (264, 191).

Ein anderer Weg, die Schmelzlöslichkeit durch Fluor zu verringern, basiert auf einer Beobachtung am Skelett. Hier beeinflusst hohe Fluor-Aufnahme die Apatitkristalle, indem sie sie vergrößert und stärkt (201, 51, 148).

Einige Forscher sind der Meinung (201, 51), daß die Wirkung auf die Kristallgröße wichtiger ist als die günstigen Auswirkungen auf Unvollkommenheiten im Kristall. Von größeren Kristallen könnte man erwarten, daß sie weniger löslich wären, da sie pro Volumeneinheit eine kleinere Oberfläche zeigen (71).

Ebenso wurde berichtet, daß Fluoride die Karbonat-Konzentration in verkalkenden Geweben während ihrer Entwicklung reduzieren könnten, was wiederum die Löslichkeit verringern und - wenn die Differenz groß genug ist - die Kariesverbreitung mindern müßte (191). Fluor soll also durch seine Anreicherung an der Schmelzoberfläche des Zahnes kariesprophylaktisch wirken, und zwar bereits bei Fluor-Konzentrationen von 0,1 - 0,15 % (174).

Neben dieser Herabsetzung der Schmelzlöslichkeit durch Bildung von Fluorapatit wird dem Fluor eine andere Wirkungsweise in kariespreventiver Hinsicht eingeräumt, nämlich die Förderung der Remineralisation (174, 130). Fluoride begünstigen nicht nur die Remineralisation durch Calcium-Phosphat (199), sondern auch die Kristallisation als Apatit - eher noch als andere, löslichere Salze (189, 31). KNAPPWOST hat 1956 (129) auf weitere Wirkungen der Fluor-Ionen bei der Remineralisation von Schmelzschäden hingewiesen. Nach seiner Remineralisationstheorie werden beginnende Ätz- oder Auflockerungsdefekte (z.B. Schäden von Säuren) durch eine Remineralisation des an Mineralien, die für die Zusam-

mensetzung der Zahnsubstanzen notwendig sind, reichen Speichels wieder aufgefüllt. Kariesresistenz ist hier charakterisiert durch ein Überwiegen der Remineralisationsgeschwindigkeit gegenüber der Anlösegeschwindigkeit (128, 129). In diesem Zusammenhang wurde auch gezeigt, dass die Remineralisationsgeschwindigkeit bei mit Fluor gefütterten Tieren um das Zehnfache anstieg (130).

Beeinflussung der Mikroorganismen im Speichel und in den Plaques :

Um tatsächlich wirkungsvolle Prophylaxe der Caries dentium betreiben zu können, ist selbstverständlich ein weitgehender Einblick in den Mechanismus der kariösen Zerstörung der Zahnhartsubstanzen erforderlich. Aus diesem Grunde seien hier einige Bemerkungen in dieser Richtung gestattet. In der modernen wissenschaftlichen Zahnheilkunde wird zum grossen Teil der Standpunkt vertreten, dass die lange Zeit als allein richtig angesehene MILLER'sche Kariestheorie (173) keinen Anspruch auf Alleingültigkeit erheben kann. Die Zahnkaries wird heute als komplexer Vorgang angesehen, der als Zusammenspiel vieler Faktoren wie Zahnsubstanz, Speichelart und Mikroorganismen der Mundhöhle, sowie Konstitution, Ernährung und Umweltbedingungen aufzufassen ist (60, 85, 168, 206).

Die einzelnen Kariestheorien (173, 83, 53, 54, 55, 40) und die verschiedenen konditionalen Bedingungen ausser Acht lassend, hat sich nach Meinung vieler nur eine Beziehung zwischen Karies und kausaler Bedingung als beständig erwiesen, nämlich die Tatsache, dass das Kariesgeschehen mit der Anwesenheit von Zuckern und Bakterien im Munde verbunden ist.

Viele Versuche beweisen, dass die Bakterien an der Entstehung der Karies wesentlichen Anteil haben (88, 195, 127).

Um ihre Rolle jedoch vollständig zu klären müssen sich - nach MÜHLEMANN 103 - die Untersuchungen auf die gesamte bakterielle Besiedlung der Mundhöhle erstrecken. Experimente mit einzelnen Bakterienarten ziehen die antagonistischen und synergistischen Wechselbeziehungen zwischen den verschiedenen Speichelorganismen nicht in Betracht. Deshalb ist es nicht korrekt, solche Versuchsergebnisse zu verallgemeinern, die mit ausgewählten Mikroorganismen in Bezug auf die Prophylaxe mit potentiellen Karieshemmern erhalten wurden.

Vor allem die sogenannten Vipeholms-Untersuchungen (88) zeigten den Zusammenhang zwischen Zuckerkonsum und Kariesfrequenz. Es wurde beobachtet, daß die Kariesaktivität bei längerer Verweildauer des Zuckers im Munde steigt (26, 27, 28, 256, 153, 89). Außerdem konnte man zeigen, daß bei Verabreichung gut löslicher Kohlehydrate deren Abbau und damit das Entstehen organischer Säuren in den Plaques sehr schnell vor sich geht (254). Mit Hilfe der Warburg-Technik wurde die O-Aufnahme des Speichels ermittelt, die als Maß für die Geschwindigkeit der Verbrennung der Kohlehydrate diente (254, 20, 21, 136, 22, 183 184). Dabei wurde festgestellt, daß die O-Aufnahme des Speichels bei kariesanfälligen Personen niedriger ist als bei kariesresistenten Personen. Bei kariesanfälligen Personen ist der Abbau der Kohlehydrate im Speichel offenbar verlangsamt. Weiter ergab sich aus diesen Versuchen, daß die Verweildauer der Kohlehydrate in der Mundhöhle bei kariesanfälligen Personen größer ist als bei kariesresistenten. Aus dieser größeren Verweildauer der Zucker im Mund ergibt sich ein stärkeres Zuckerangebot in den Plaques, was sich schließlich in einer stärkeren Milchsäurebildung in den Belägen der Zahnoberfläche äußert, die dann ständig kleine Mikrosäuretraumen setzen kann. Die in der Mundhöhle entstehenden Säuren (z.B. Milchsäuren) werden sofort zu CO_2 und H_2O umgesetzt. In den Pla-

ques jedoch fehlt hierzu der Sauerstoff, so daß die Milchsäure bestehen bleibt und auf die Zahnhartsubstanzen einwirken kann. Durch eine günstigere "Glukose-Clearance" wird die Zuckermenge, die den Zahnbelägen zur Milchsäurebildung zur Verfügung steht, verringert. Es kann daher wenig sinnvoll sein die Zahl der Mikroorganismen im Speichel etwa durch Antibiotika oder Bakteriostatika zu vermindern, da deren Abbau- die Abbaugeschwindigkeit- dann weiter herabgesetzt werden würde. Man sollte im Gegenteil versuchen den Zuckerabbau im Speichel zu beschleunigen und zwar durch Förderung der abbauenden Tätigkeit (Intensivierung des Stoffwechsels). In den Zahnbelägen jedoch sollte eine rege Stoffwechsel-tätigkeit, also eine intensive Säurebildung, wegen der direkten Einwirkung auf die Zahnhartsubstanzen möglichst vermieden werden. Neuere Untersuchungen haben nämlich gezeigt, daß die Mikroorganismen der Plaques - besonders bei kariesanfälligen Personen - sogar imstande sind, aus angebotenen niederen Zuckern höhere Zucker (Polysaccharide) aufzubauen (186, 24, 77, 76). Hierbei wird nun - reichliches Angebot vorausgesetzt, der Teil der Kohlehydrate, der nicht sofort zu Milchsäure abgebaut wird, zu höheren Polysacchariden aufgebaut. Diese werden dann in Zeiten reduzierten Kohlehydratangebots wieder abgebaut, also zur Milchsäurebildung herangezogen. Es entsteht eine in ihrem Ausmaß zwar schwankende, jedoch stetige Säurebildung. Hierin wird eine besondere Gefährdung kariesanfälliger Personen vermutet (25). Die signifikanten Unterschiede in der Verweildauer der Zucker im Speichel kariesanfälliger und kariesresistenter Personen legen die Vermutung nahe, daß die kariesreduzierende Wirkung des Fluors möglicherweise auf eine Beeinflussung des Kohlehydratabbaues in der Mundhöhle zurückzuführen ist. Dies wäre also neben der Umwandlung des Hydroxylapatits in Fluorapatit eine weitere Wirkungsmöglichkeit von Fluor bei der Kariesreduktion. Es wurde deshalb untersucht (18, 210, 211, 149, 19, 26, 27, 28), ob Fluor in

den bei der Kariesprophylaxe üblichen Konzentrationen auf die Verbrennung oder Vergärung von Glukose im menschlichen Speichel Einfluß nehmen kann. Dabei stellte sich heraus, daß erst Konzentrationen von $10^{-2}m$ die Gärung im Speichel hemmten, während geringere Konzentrationen - etwa $10^{-4}m$ - die sich bei der Trinkwasserfluoridierung ergeben (mit 1 ppm) eine Aktivierung des Glukose-Abbaues im Speichel verursachen (23, 27, 28).

Die Folgerung, daß eine Kariesreduktion durch Fluor zum Teil durch Aktivierung des bei den Kariesanfälligen Personen verlangsamten Kohlehydratabbaues erfolgt, liegt nahe.

Anders liegen die Verhältnisse in den Zahnbelägen. Die beim Abbau der Kohlehydrate durch die Bakterien entstehenden Säuren können nicht wie in der Mundhöhle sofort weiter abgebaut werden (Zitronensäure-Zyklus), sondern wirken auf die Zahnhartsubstanzen ein. Eine Förderung der Mikroorganismen in den Plaques muß deshalb unter allen Umständen unterbleiben. Der Einfluß organischer Fluorverbindungen auf Wachstum und Stoffwechsel von Plaques-Streptokokken wurde deshalb untersucht (24). Es zeigte sich eine starke Beeinflussung dieser Bakterien durch solche Fluorverbindungen. Bereits Konzentrationen von $10^{-5}m$ hemmten sie beträchtlich. Mit einigen Abweichungen ergab sich eine Dauer dieser Hemmung von durchschnittlich 16 Stunden Bebrütungszeit. Eine andere Erkenntnis dieser Versuche war die Feststellung, daß der Einfluß organischer Fluorverbindungen wesentlich größer ist, als der einer äquimolaren Konzentration an anorganischen Fluoriden, z.B. Natriumfluorid. Von den Fluoriden wird also eine antienzymatische Wirkungsweise in den Plaques angenommen, welche Stoffwechsel und Polysaccharidsynthese der dortigen Bakterien hemmt. Die hierzu nötigen Konzentrationen werden jedoch im allgemeinen relativ hoch, nämlich mit etwa 10 ppm angegeben (87). Der entscheidende Faktor dieser Wirkungsweise der Fluoride in den Zahnbelägen ist also deren dortige Konzentration (114, 115, 116).

Man glaubte zunächst, daß in den Plaques Fluorkonzentrationen vorlägen, die den Speichelfluorkonzentrationen ähnlich seien, welche mit weniger als 0,25 ppm angegeben wurden. Darüber hinaus wurde angenommen, daß die Entdeckung solch niedriger Konzentrationen durch konventionelle Methoden in den kleinen Mengen von Plaques, die gesammelt werden können, unmöglich sei. Nachdem jedoch HARDWICK, FREMLIN und MATHIESON durch außerordentlich empfindliche, radioaktive Methoden den Fluorgehalt der Zahnbeläge bestimmten, zeigten Versuchsergebnisse eine viel höhere Fluorkonzentration in den Zahnbelägen als erwartet worden war (175). Es wurden bis zu 30 ppm festgestellt, in der Hälfte der Proben (175) über 6 ppm. Durch andere Experimente wurde bestätigt, daß solche Konzentrationen auftreten können (95, 143). Außerdem wurde nachgewiesen, daß die Plaques die Fähigkeit besitzen anorganische Fluoride zu akkumulieren (134, 117). Diese Akkumulation, wie sie auch für organische Fluoride angenommen wird (24), kann zu solchen Konzentrationen führen, die die Säurebildung in den Plaques hemmen können. Aber nicht nur die Konzentration der Fluoride in den Zahnbelägen unterscheidet sich von der im Speichel, auch die Mikroorganismen selbst weisen nach den Untersuchungen einiger Autoren in den Plaques andere Eigenschaften auf als die Bakterien im Speichel.

Es wurden besonders bei Kariesanfälligkeit in den Zahnbelägen Bakterienmutanten gefunden, die gegenüber den ursprünglich in der Mundhöhle vorkommenden Bakterien Veränderungen aufweisen (29, 126, 135). Diese Veränderungen in den Eigenschaften und in der Fermentausrüstung sollen besonders bei den Streptokokken zu beobachten sein.

Sieht man von dieser Beobachtung, daß Plaques-Bakterien auf Fluoridzusatz sowieso anders reagieren als Speichelbakterien (nämlich mit verringertem Stoffwechsel bei niedrigen Fluordosen) einmal ab, so kann man in der Akkumulation von Plaquesfluorid eine hemmende Einwirkung auf die Bakterien der Zahnbeläge sehen.

Zusammengefasst sind also hier neben der Fluorwirkung auf den Zahnschmelz und auf die Remineralisationsgeschwindigkeit zwei weitere Wege zu erkennen, auf welchen Fluorkonzentrationen - wie bei der Trinkwasserfluoridierung mit etwa 1 ppm - im Speichel entstehen könnten, und zwar über eine Beeinflussung der im Kariesgeschehen so wichtigen Mikroorganismen. Einmal kann durch diese geringen Fluorkonzentrationen der direkte Zuckerabbau im Speichel gefördert und indirekt eine Hemmung des Stoffwechsels der Bakterien in den Plaques bewirkt werden, indem über eine beschleunigte Glukose-Clearance das Substratangebot des Speichels an die Zahnbeläge vermindert wird. Zum anderen wird vermutet, dass die Zahnbeläge - indem sie andauernd kleinen Fluormengen ausgesetzt werden - in der Lage sind durch Absorption und Akkumulation in sich selbst ein bakteriostatisches Milieu herzustellen.

2. Applikationsformen.

Die exogene Anwendung :

Um nun diese möglichen Wirkungsweisen des Fluors hinsichtlich des Zahnverfalls beim Menschen auszunützen sind schon viele Wege diskutiert und auch ausprobiert worden. Viele Autoren haben in Versuchen die Wirksamkeit der lokalen Fluorapplikation durch Touchierungen und Pinselungen gezeigt (132, 110, 79, 166, 133, 140, 196, 262, 282). Gleichzeitig wurden jedoch die Unterschiede deutlich gemacht, die durch die verschiedenen Fluorverbindungen und Anwendungsarten entstanden sind. Die bei Touchierungen und Pinselungen verwendeten Lösungen, Lacke (104, 219, 176), Gele und sogar Breie, haben (nach NAUJOKS 184) ebenso wie die Mundspülwasser und Zahnpasten ihre Fluorquellen im wesentlichen in Natriumfluorid, Zinnfluorid, Aminfluorid und Natriumfluorophosphat.

Es wird angenommen (186), dass auch durch Mundspülungen mit Fluoridlösungen eine Kariesreduktion von ca. 50 %

erzielt werden kann (bei zweimaliger Anwendung im Monat). Auch andere Autoren bestätigen die Wirksamkeit von Mundspülungen mit fluorhaltigen Lösungen (170, 232, 220). Ebenso sind in einer Vielfalt von Experimenten fluorhaltige Zahnpasten auf ihre Wirksamkeit hin geprüft worden (109, 167, 280, 177, 178, 270, 11). Darüber hinaus wurden Versuche an Kindern mit fluoridiertem Kaugummi unternommen, die geringfügige Erfolge aufzeigten (150, 52).

Endogene Fluorverabreichung :

Neben der äusserlichen Fluordarreichung besteht nun die Möglichkeit der innerlichen Fluorapplikation. Diese versucht man heute - neben der Trinkwasserfluoridierung - am häufigsten durch Einnahme von Tabletten zu erreichen. Zahlreiche Versuchsergebnisse bestätigen die Wirksamkeit dieser Methode, die nach der Geburt mit 0,25 mg pro Tag beginnen und nach dem 14. Lebensjahr aufhören soll. Diese Art der Fluorverabreichung wurde in verschiedenen Ländern durchgeführt, in England (252, 253), in Amerika (239, 12), in Österreich (13), in Deutschland (228, 229) und vor allem in der Schweiz (99, 100, 166). Auf Schwierigkeiten stösst diese Methode deswegen, weil die Tabletten von Säuglingen und Kindern jahrelang täglich regelmässig eingenommen werden müssen, obgleich auch später in der Schule eine Überwachung durch die Lehrkräfte möglich erscheint. Der Vorschlag, das Kochsalz zu fluoridieren, wurde zuerst in der Schweiz gemacht (283). Von dort kamen auch die ersten Versuchsergebnisse (283, 164, 165, 284). Dieser Gedanke der Kochsalzfluoridierung erschien zunächst bestechend, denn die Kosten dieser Methode sind im Vergleich zur Trinkwasserfluoridierung geringer, aber die Dosierung weitaus schwieriger. Gründe hierfür sind die ohnehin durch die Lebensmittelgesetzgebung beschränkte Fluoranreicherung des Haushaltsalzes und die erheblichen individuellen Schwankungen im Kochsalzgenuss. Hinzu kommt noch, dass Säuglinge und Kinder, denen ja gerade

Fluor zugeführt werden soll, häufig salzarm oder salzfrei ernährt werden. Dennoch kann man heute fast in allen Schweizer Kantonen Kochsalzarten kaufen, die mit Fluor angereichert sind.

Umfassenden Berichten über die Auswirkungen der Milchfluoridierung auf den Zahnkariesbefall (288, 293, 294, 212) ist zu entnehmen, daß die Milchfluoridierung einfacher und billiger ist, als die Trinkwasserfluoridierung und gleichzeitig wirkungsvoller als die Kochsalzfluoridierung.

Schliesslich wurde auch die Verabreichung fluorhaltiger Mahlzeiten in der Schule diskutiert. Hier jedoch besteht die Gefahr der Überdosierung, außerdem würde diese Maßnahme nur das bleibende Gebiß betreffen (137).

Theoretisch können wohl nahezu alle Lebensmittel als mögliche Verabreichungsbasis für Fluoride angenommen werden. Nach den vorliegenden Versuchsergebnissen scheint aber die Tablettenfluoridierung - neben der Trinkwasserfluoridierung - von den bisherigen Methoden die wirksamste zu sein (185). Die hierbei erzielten Ergebnisse stehen den bei der Trinkwasserfluoridierung erreichten kaum nach.

II Problematik der Trinkwasserfluoridierung

1. Warum wird die Trinkwasserfluoridierung gefordert ?

Nach neuesten Schätzungen werden insgesamt etwa 90 Millionen Menschen mit fluoridiertem Trinkwasser versorgt (185). Im Juni 1950 gab der "United States Public Health Service" den Programmen der gemeinschaftlichen Trinkwasserfluoridierung die erste, uneingeschränkte Bestätigung. Seitdem gingen immer mehr Stadtverwaltungen dazu über, Fluoride den Wasservorräten beizufügen, um sie auf den optimalen Stand von 0,7 - 1,2 ppm zu bringen (abhängig vom durchschnittlichen täglichen Maximum der Lufttemperatur). In Amerika wird die Zahl der Personen, die künstlich fluoridiertes Wasser verbrauchen, auf etwa 75 Millionen in über 3 000 Gemeinden geschätzt. Das bedeutet, dass heute ungefähr die Hälfte der Bevölkerung der Vereinigten Staaten, die an der kommunalen Wasserversorgung Anteil hat, auf diesem Wege Fluor einnimmt.

BURGSTAHLER (36) berichtet, dass Ende 1966 in den USA ca. 60% aller Millionenstädte, 50% der Städte mit 0,5-1 Mill. Einwohnern, 42% aller Städte mit 0,1-0,5 Mill. Einwohnern und 40% aller Städte mit 25 000 - 100 000 Einwohnern die Trinkwasserfluoridierung vorgenommen haben. Es ist daher nicht verwunderlich, dass die öffentliche Meinung und auch die Wissenschaftler stark dahingehend beeinflusst worden sind, eine allgemeine Einrichtung der Trinkwasserfluoridierung noch mehr zu begünstigen.

Forscher und wissenschaftliche Organisationen haben sich eifrig bemüht, die allgemeine Annahme dieses Verfahrens zu sichern. Von einigen Befürwortern wurde die Fluoridierung, in dem Bemühen sie kommunal durchzusetzen, in ihrem Wert sogar mit der Chlorierung des Wassers, der Pasteurisierung der Milch und mit der Massenimmunisierung gegen Seuchen (202) verglichen.

BLAYNEY und HILL (16) halten die deutliche Reduzierung der Zahnkaries durch die Trinkwasserfluoridierung, die sie nach ausgedehnten Untersuchungen als unbezweifelbar erachten, für einen grossen Fortschritt in dem Bestreben, die Zahnheilkunde von einer nur reparativen Massnahme in

eine preventive umzuwandeln. Daneben stellten sie einen wirtschaftlichen Vorteil der Trinkwasserfluoridierung heraus, indem sie bei Familien mit 6-8jährigen Kindern, welche fluoridiertes Wasser verwendeten, einen Rückgang der Ausgaben für Zahnbehandlung von 35-40% feststellten. Bei Familien mit 12-14jährigen Kindern sollen es sogar 50% gewesen sein. Viele bedeutende Organisationen und wissenschaftliche Gesellschaften haben immer wieder die Trinkwasserfluoridierung befürwortet (17), u.a. die "American Dental Association", die "American Medical Association", die "World Health Organization" und das britische Gesundheitsministerium. Die deutsche Zahnärzteeorganisation und die "Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde" forderten ebenfalls die Fluoridierung des Trinkwassers (226).

Gründe für diese weitverbreitete und zum Teil leidenschaftlich vorgebrachte Forderung waren in erster Linie die Erfolgsmeldungen aus allen Teilen der Welt, hauptsächlich aus Amerika und die Annahme, daß die Dosierung mit 0,7-1,2 ppm im Trinkwasser nicht toxisch wirkt. Nach den Fluorbilanz-Versuchen verschiedener Autoren (159, 160, 161, 94, 102, 139, 145, 156) glaubte die Mehrzahl der Wissenschaftler nicht an eine schädliche Akkumulierung von Fluoriden im Organismus.

Auch HORNUNG (108), der Initiator der Trinkwasserfluoridierung in Kassel, bestreitet entschieden die Möglichkeit einer schädlichen Fluorspeicherung im Körper. Er begründet seinen Standpunkt mit den Ergebnissen aus den Untersuchungen des staatlichen Forschungsausschusses in Washington. Dieser hat festgestellt, daß bei einer Aufnahme von bis zu 4,7 mg Fluor im Liter der Uringehalt an Fluor dem Fluorgehalt des Trinkwassers entspricht.

HORNUNG ist der Meinung, daß bei der Kasseler Fluoridierung - auch bei zusätzlicher Aufnahme übernormaler Fluormengen durch die Nahrung - nicht damit gerechnet werden muß, daß eine wesentliche Speicherung des Fluors auftritt. Eine große Anzahl von Wissenschaftlern hat immer wieder von der Sicherheit der Trinkwasserfluoridierung berichtet und unerwünschte Nebenwirkungen als nicht gegeben er-

achtet (238, 213, 15). In Grand Rapids (USA) stellte man fest (213), dass nach 17 Jahren Trinkwasserfluoridierung mit 1 ppm Schmelzveränderungen jeglicher Art nicht häufiger auftraten als in solchen Gegenden, in welchen das Wasser nur bis zu 0,2 ppm F enthielt (Maryland). In Grand Rapids führte man die Fluoridierung des Trinkwassers schon im Jahre 1944 ein und nach 15jähriger Dauer wurde eine Kariesreduktion von fast 50% beschrieben (231). Von anderer Seite wird betont (119), dass bei einem statistischen Vergleich der Kariesfälle unter grossen Gruppen von Kindern mit verschiedener Fluoreinnahme die Verbreitung in den Gruppen mit höherem Fluorgehalt wesentlich geringer war.

Wie schon erwähnt, kamen vor allem aus den Vereinigten Staaten Berichte über erfolgreiche Fluoridierungen des Trinkwassers. Verschiedene Grossversuche mit fluorhaltigem Trinkwasser wurden durchgeführt, u.a. in Grand Rapids (213), in Brantford (287), in Barlett-Cameron (146) und in Newburgh-Kingston (218,299). Nach den zusammengefassten Ergebnissen dieser Grossversuche (5), die zwischen 1944 und 1947 begonnen wurden, zeigte sich in den betreffenden Gebieten eine Reduktion der DMF-Zahlen bei den 12-14jährigen Kindern (Werte zwischen 48 und 70% im Vergleich zu den Kontrollgebieten). Bei Personen, die auch weiterhin fluoridiertes Wasser zu sich nahmen, machten sich die Vorteile, die während der Kindheit entstanden waren, auch im erwachsenen Alter bemerkbar (5). Andere Forscher haben ebenfalls hervor, dass die durch Trinkwasserfluoridierung erworbene Resistenz gegen Karies auch im späteren Leben anhält.

2. Bedenken hinsichtlich Wirkmenge und Dosierung.

Aufgrund neuester Forschungen werden aber in letzter Zeit immer häufigere Bedenken gegen die Fluoridierung des Trinkwassers laut.

Zu diesem Punkt zunächst einige allgemeine Bemerkungen. Die Aufnahme des Fluors erfolgt normalerweise über den Magen-Darm-Kanal. Die Resorption über den Respirations-trakt und über die äussere Haut spielt praktisch nur bei Arbeitern eine Rolle, die mit fluorhaltigen Substanzen ständig in Berührung sind. Es darf also eine Resorptionsform für das Fluor angenommen werden, welche der von anderen Halogenen ähnlich ist - d.h. Passage der Darmwand in Ionenform. Dies dürfte auch der Grund dafür sein, dass das im Trinkwasser zugeführte Fluor praktisch vollkommen resorbiert wird. Nur 20% des gesamten resorbierten Fluors sollen aus der Nahrung stammen (207).

Von DULCE (50) wird der Fluorbedarf des Menschen bei etwa 70 kg Körpergewicht mit 1-2 mg pro Tag angegeben. Zur Deckung dieses Bedarfs dienen nach seiner Meinung Ernährung und Trinkwasser zu gleichen Teilen.

An anderer Stelle stösst man auf den Hinweis, daß es für das Fluor ebenso wie für viele andere Stoffe einen physiologischen Bereich gibt, der für den Menschen bei 5 mg pro Tag liegen soll (128). Der Verfasser äussert die Ansicht, daß viele Gebiete bestehen, in welchen die Menschen 10 mg Fluor pro Tag und noch mehr mit dem Trinkwasser aufnehmen, ohne daß sich andere Nachteile als höchstens gering gefleckter Schmelz bemerkbar machen.

Mit zunehmendem Alter steigt der Fluorgehalt des Körpers an (207). Dies gilt besonders für den Fluorgehalt der Knochen und Zähne (107, 204). Diese spielen eine wichtige Rolle im Fluorhaushalt des Organismus. Sie sind als Speicher für Fluor im Körper anzusehen (188, 216). Eine Speicherung findet aber nur dann statt, wenn dem Körper mehr Fluor als normal zugeführt wird - also mehr als etwa 1-2 mg pro Tag.

Es wurde allerdings auch schon eine Anpassung bei solchen Arbeitern beobachtet, die dauernd mit fluorhaltigen Substanzen in Berührung kommen oder stark fluorhaltige Luft einatmen. Bei diesen Personen war während der erhöhten Einnahme von Fluor ständig und über eine gewisse Zeit nach dem Überangebot die ausgeschiedene Menge im Urin

vergrössert (159, 138, 139).

Die Depotwirkung der Knochen beruht darauf, dass bei einem Mehrangebot an Fluor dieses in kürzester Zeit in den Knochen eingebaut wird (216). Dort ist es unlöslich und ungiftig (207). Dieses Festhalten des Fluors durch den Knochen stellt also gewissermassen eine Entgiftungsreaktion des Organismus dar.

Die letale Fluordosis beträgt als einmalige Zufuhr beim Menschen 3,5-10 g (227, 286). Die geringste letale Einzeldosis bei einem erwachsenen Menschen, die bisher bekannt wurde, wird mit 1,81 g angegeben (286). Eine akute toxische Wirkung kann jedoch schon mit etwa 0,1 g Zufuhr an Fluor erhalten werden. Bei Arbeitern, die in fluoridhaltiger Luft arbeiten müssen errechnete man einen Wert von 0,1 - 0,2 mg pro cbm Luft als höchstzulässige, eben noch unschädliche Menge.

Das Fluorion kann also, wie vorher schon gesagt, im Hydroxylapatit eine OH-Gruppe ersetzen. Durch den normalen Knochenumbau wird ständig eine minimale Fluormenge frei, die dann, wenn die erhöhte Zufuhr aufgehört hat, zur Ausscheidung gelangen kann. Besteht das Überangebot weiter, so ist es möglich das freigewordene Fluor wieder in den Knochen einzubauen. Hierdurch wird die kumulative Wirkung des Fluors bei längerdauernder Zufuhr in Dosen, die über dem normalen Bedarf des Organismus liegen, erklärt (268). Kommt es zu einer übermässigen F-Ablagerung im Körper, so treten Fluoroseerscheinungen auf. Veränderungen am Zahn, dem sogenannten "mottled teeth" können am ersten bemerkt werden (227, 41, 267, 144). Diese kreidige Verkalkungsstörung ist als unvollständige Verkalkung anzusehen (267, 96). Entscheidend für das Entstehen dieser toxischen Flecken ist der Zeitpunkt, wann das Fluorüberangebot dem Organismus zugeführt wird, die Entwicklungsstufe, in der sich die bleibenden Zähne gerade befinden (267, 205, 217). Man spricht in diesem Zusammenhang im allgemeinen von den ersten zehn Lebensjahren. Ergibt sich eine Aufnahme übernormaler Fluormengen erst später, so ist die Entwicklung des Zahnschmelzes bereits abgeschlossen und es können keine gefleckten Zähne vorkommen. Im erwachsenen Alter

treten daher die Symptome der Fluorose in erster Linie am Knochen in Erscheinung.

Die "Internationale Gesellschaft für Nahrungs- und Vitalstoffforschung" hat sich häufig und eingehend mit dem Fluorproblem befasst (226). Sie hat das Für und Wider sorgfältig gegeneinander abgewogen und auf ihrem "Scientific Council" im September 1966 eine vorher von namhaften Wissenschaftlern aus allen Teilen der Welt genau überprüfte Resolution angenommen. In dieser Resolution heisst es wörtlich :

"Der Scientific Council der Internationalen Gesellschaft für Nahrungs- und Vitalstoffforschung empfiehlt allen Regierungen, Länderparlamenten und Städteverwaltungen (Verwaltungsbehörden), die sich mit dem Problem der Fluoridierung ihres Trinkwassers und der Verhütung der Zahnkaries befassen, solange von der Trinkwasserfluoridierung Abstand zu nehmen, bis die wissenschaftlichen Gesichtspunkte dieses Problems vollständig geklärt sein werden. "

Begründet wird diese Entschliessung damit, dass nach dem neuesten Stand der Wissenschaft Zweifel hinsichtlich der Fluorapplikation bestehen, u.zw. wegen der toxischen Wirkung dieses Spurenelementes. Diese hängt ab von der Fluorkonzentration des Körpers, von der Fluoraufnahme mittels verschiedener Nahrungsstoffe und natürlich von den verschiedenen Fluorgehalten der Trinkwasser. Diese Gründe - so der "Scientific Council" - erlauben es der wissenschaftlichen Verantwortlichkeit nicht, eine willkürliche Applikation an der Bevölkerung durchzuführen. Hinzu komme noch, dass durch eine solch willkürliche Regelung die Freiheit des Menschen beeinträchtigt würde.

Weitere Gegengründe sind, dass die Trinkwasserfluoridierung einen Kreislauf auslöst, der Pflanzen, Obst und

andere Gartenbauprodukte und auch die Milch einschließt und unkontrollierbare Auswirkungen auf den menschlichen Organismus hat.

Die Fluoridierung des Trinkwassers und ihre Vorteile sollten nicht nach den relativ kurzzeitigen Erfolgen bewertet werden, die noch dazu sehr unterschiedlich beurteilt sind, sondern eher nach den später auftretenden Schäden, die nicht mehr zu heilen sind (226).

Die Anzahl der Einwände gegen die kommunale Fluorapplikation wächst ständig. Bedeutende wissenschaftliche Gesellschaften und Forschungsgremien wenden sich gegen die Trinkwasserfluoridierung, vor allem norwegische Organisationen, das englische "Scientific Committee for the Study of Fluoridation Hazards", der "Deutsche Arbeitskreis für Gesundheitskunde", das "New York Committee opposed to the Fluoridation of Drinking Water" und die "Internationale Gesellschaft für Fluorforschung".

Die "World Union for the Protection of Life" und die angeschlossene "League of the Organizations of the Protection of Life" verwarfen im Namen ihrer Organisationen die Pläne zur Fluoridierung des Trinkwassers.

SCHWEIGART (226) hält die Zahnkaries nicht für eine Fluormangelkrankheit. Nach seiner Ansicht kann Fluor für eine gewisse Zeit hilfreich sein, auf längere Sicht jedoch führe seine Anwendung zu Schädigungen des Organismus.

Es bedeutet also ein Risiko, das Trinkwasser zu fluoridieren - besonders dann, wenn man noch andere Forschungsergebnisse berücksichtigt, die darlegen, daß die Trinkwasserfluoridierung nur einen Aufschub im Kariesbefall bewirkt. Man stellte bei einem Vergleich der DMF-Zahlen fest, dass bei Gebrauch von fluoridiertem Trinkwasser bei 12-17jährigen ein Aufschub von 3 Jahren, bei 20-40jährigen ein solcher von ca. 5 Jahren erreicht werden kann. In den USA wurden seit 1953 als annehmbare, duldbare Fluormenge im Trinkwasser 1,0-1,5 ppm angesehen. Im Jahre 1961 wurde dieser bis dahin als optimal angesehene Fluorgehalt vom "US Public Health Service" (296) auf 0,8-1,2 ppm herabgesetzt aufgrund von Veröffentlichungen aus den

Jahren 1950 und 1952, die einen Einfluss klimatischer Faktoren auf die unerwünschte toxische Wirkung der integrierten Fluor-Ionen feststellten. Es ist anzunehmen, daß auch noch andere Hinweise und Beschwerden aus den Bevölkerungskreisen kamen, denn wie sonst wäre die Tatsache zu erklären, dass zwischen 1945 und 1963 mehr als 100 Städte in den USA die Trinkwasserfluoridierung wieder eingestellt haben (226).

In dem nachdrücklichen Appell an die öffentlichen Verwaltungen, den der "15. Internationale Konvent für Vitalstoffe, Ernährung und Zivilisationskrankheiten" abgegeben hat wird Fluor als ein gefährliches Zellgift bezeichnet, dessen Dosierung sehr vorsichtig vorgenommen werden muss, das keinesfalls in der Menge in das Trinkwasser gegeben werden darf, die verschiedentlich vorgeschlagen worden ist. Es wurde festgestellt, dass Karies keinesfalls als eine Fluormangelerkrankung aufzufassen sei. Das durch die Vollwertnahrung mit Vollkornbrot, Fisch, Kartoffeln und Milch aufgenommene Fluor reiche für den Bedarf des Körpers vollkommen aus.

In diesem Zusammenhang seien Versuche mit recht interessanten Auswertungen erwähnt (266) : bei über 50% von 5-7jährigen, die kein fluoridiertes Wasser tranken aber nur Vollkornbrot anstatt mit feinem, raffiniertem Mehl gebackenes Weißbrot assen (u. zw. von Kindheit an), war keine Karies festzustellen. Dem gegenüber waren nur etwa 20% gleichaltriger Kinder, die bei der Fluoridierungsuntersuchung des britischen Gesundheitsministeriums getestet wurden, kariesfrei. Die Autoren geben an, dass die Verbreitung der Milchzahnkaries bei 5-7jährigen Kindern aus dem Vollkorn-Test weniger als halb so gross war als bei den Kindern des Fluoridierungstestes.

Die Fluoridierung des Trinkwassers als Mittel gegen die Verbreitung der Zahnkaries ist in der Öffentlichkeit und unter den Wissenschaftlern strittig (36). Prominente Sprecher der Medizin und der Zahnmedizin haben ernste Zweifel daran geäußert, dass dieses Verfahren allgemein erstrebenswert ist, besonders im Hinblick auf die potenti-

ellen schädlichen Wirkungen wie Mottling, Störungen der Funktionen innerer Organe und Abnormalitäten in der Knochenstruktur.

Auf der einen Seite werden die Wirksamkeit, die Sicherheit, die Anwendbarkeit und die Wirtschaftlichkeit der Fluoridierung ausser Frage gestellt. Auf der anderen Seite jedoch findet man eine Anzahl von Autoren, die aufgrund von objektiven wissenschaftlichen Tatsachen, oder auch aus moralisch ethischen Gründen, gegenteiliger Meinung sind.

BURGSTAHLER meint in seinem Bericht (36), dass der Durchschnitts-Wissenschaftler, -Zahnarzt oder-Physiker nur wenig wirkliche Ahnung hat von dem enormen Berg von ernststen und zerstörenden Beweisen, der sich gegen die angebliche Sicherheit und Wirksamkeit der Trinkwasserfluoridierung angehäuft hat.

Nach der Einnahme gelangt das Fluor ins Blut. Von dort wird es entweder durch die Nieren - zu einem geringen Teil auch durch feces und Haut - ausgeschieden, oder in Knochen und Zähnen abgelagert. Der im Körper zu rückgehaltene Teil ist individuell verschieden und hängt von Alter, Ernährungs- und Gesundheitszustand, sowie von der Nierenfunktionsfähigkeit einer Person ab - natürlich auch von der Menge des Fluorids und von der Zeitdauer, während der es eingenommen wird. Von bestimmten Personen werden weniger als 10% des eingenommenen Fluorids retiniert, während bei anderen noch nach 48 Stunden 90% der gegebenen Dosis nicht ausgeschieden waren (273).

Die Fähigkeit des Fluorids, schon in geringen Dosen gewisse Körperenzyme zu hemmen, wird ebenfalls für bedenklich gehalten. Mit isolierten Enzymen wurde festgestellt, dass beispielsweise die Lipaseaktivität bei 0,2 ppm und die Leber-Esteraseaktivität bei nur 0,1 ppm Fluorid gehemmt werden.

Bei Tierversuchen an Hamstern (255) wurde herausgefunden, dass die Succine-Dehydrogenaseaktivität der Versuchstiere, die destilliertes Wasser mit 1 ppm Fluorid

tranken, gegenüber Versuchstieren, die kein Fluorid erhielten, nach 9 Monaten um 45% reduziert war.

Wirklich beobachtbare Dentalfluorose tritt in vielen Teilen der Welt auf, auch dann, wenn die Konzentration des Fluors im Trinkwasser weniger als die geforderten 0,7 - 1,2 ppm beträgt. In diesen Fällen sind oft bestimmte Mengen zusätzlichen Fluors in der Nahrung oder als Verunreinigung in der Luft vorhanden. Vor allem treten solche Fälle in Gebieten auf, in welchen der Nahrung der Bevölkerung schützende Mineralien wie Calcium, Magnesium und möglicherweise Vitamine wie B₆ und C fehlen.

Public Health Service hat festgestellt, dass in den USA unter den Jugendlichen in Gemeinden mit Fluoridierung die Verbreitung der Dentalfluorose 10-25% beträgt. Eine feststehende Tatsache ist es jedenfalls, dass das "mottling" des Zahnschmelzes ein äusserst empfindliches Kriterium des Zusammentreffens mit toxischen Fluoridbeträgen darstellt. Dazu hat der "National Academy of Sciences - National Research Council" in den Vereinigten Staaten vorgeschlagen, dass die durchschnittliche tägliche Fluoraufnahme von Kindern bis zu acht Jahren 2 mg nicht übersteigen soll. Das entspräche etwa 2 Litern Wasser, fluoridiert mit 1 ppm. Ein Kind dieses Alters trinkt täglich ungefähr 1/2 Liter.

Durch Experimente wurde jedoch ermittelt, dass die gesamte tägliche Flüssigkeitsaufnahme von Kindern etwa 2-3mal grösser ist (279).

Auch Forscher in Italien wenden sich gegen die Trinkwasserfluoridierung. In der Nähe von Rom wurden in Gebieten mit natürlichem Fluorgehalt Versuche angestellt (10). Man verglich eine Region mit 2,1 mg Fluor pro Liter Wasser (Campagnano) mit einem Bezirk, dessen Trinkwasser 1 mg Fluor pro Liter enthält und untersuchte sowohl Einheimische, die Zeitlebens dieses Wasser tranken, wie auch Personen, die nicht in den betreffenden Gebieten wohnten und nur zeitweise dieses Wasser bekamen. Diese Experimente ergaben nach Ansicht des Verfassers u.a. eine schädliche

Auswirkung auf die Funktion der Schilddrüse, auf die Elemente des Blutes und auf verschiedene Stoffwechselvorgänge, wenn Fluor - selbst in Dosen von 1 mg pro Liter Wasser - auf unbestimmte längere Lebenszeit angewendet wurde: Der Grad der Schädigung hängt von der Dauer und von der täglichen Menge der Aufnahme ab. Höhere Dosen rufen auch bei kurzzeitiger, vorübergehender Einnahme Schädigungen hervor.

Die Versuchsergebnisse (10) zeigen einen Einfluss des Fluors auf die verschiedenen Ionenkonzentrationen im Serum, der mit der Fluormenge im Trinkwasser steigt. Bei den Kationen zeigte sich eine Verminderung von Na, eine Erhöhung von Ca und K und kaum eine Schwankung bei Mg, während bei den Anionen eine schwache Verminderung bei Cl, Schwefelsäure und den organischen Säuren, eine starke Verminderung bei Bikarbonaten, kaum eine Veränderung bei den Proteinen und eine Vermehrung bei den Phosphaten auftrat.

Zusammenfassend ist zu diesen Experimenten festzustellen, dass Fluor im Trinkwasser sogar in Dosen von 1 mg pro Liter, wenn es über einen längeren Zeitraum (Lebenszeit) hinweg eingenommen wird, schwere Veränderungen in verschiedenen Bereichen des menschlichen Stoffwechsels hervorruft.

WALDBOTT (274) berichtet von 52 Fällen, in welchen bei einem Fluorgehalt des Trinkwassers von 1 ppm charakteristische Symptome eines Krankheitsbildes auftraten, darunter Rückenschmerzen, Parästhesien in Armen und Beinen, Gastritis, Stomatitis, Schleimhautveränderungen, Sehstörungen und spröde Nägel. Die Verantwortlichkeit des Fluors für diese Schäden begründet der Autor in der Übereinstimmung der Symptome bei seinen Versuchen mit der künstlichen Trinkwasserfluoridierung mit jenen bei industriellen Fluorvergiftungen, bei der Fluorose in Gebieten mit einem sehr hohen natürlichen Fluorgehalt des Trinkwassers und bei Tieren, die in Fluoremissionsgebieten leben.

Neuere Berichte aus Indien mahnen ebenfalls zur Vorsicht (237). Dort rufen Fluordosen, die in anderen Ländern

(USA) symptomlos vertragen werden, bei unter-, bzw. mangelernährten Menschen bereits Fluorose hervor.

Individuell verschiedene Fluorempfindlichkeit :

Das Trinkwasser ist wegen seines Gehaltes an vielerlei organischen und anorganischen Substanzen von vielen Seiten schon immer als eines der am weitesten verbreiteten Kontaktmedien bewertet worden, das für das Auftreten der verschiedensten allergischen Symptome verantwortlich ist. Auch allergische Reaktionen gegenüber den Fluoriden kamen dabei zur Sprache (275).

Diesbezüglichen Experimenten kann entnommen werden, daß solche Personen, die zu allergischen Reaktionen neigen, allgemein eine erniedrigte Toleranzgrenze gegenüber Drogen haben, also auch gegen die Fluorapplikation empfindlicher sind. Es konnte gezeigt werden, dass bei 52 Krankheitsfällen (Versuchspersonen) mit beginnender Fluorvergiftung etwa ein Drittel zu Allergien neigte (274). Im Hinblick auf diese Versuchsergebnisse wird der Disposition oder Nichtdisposition bei der Festlegung der Toleranzgrenze für Fluor eine wichtige Rolle beigemessen (273,275).

Solange also noch nicht völlige Klarheit über eventuell erhöhte Fluorempfindlichkeiten, über den Einfluss des Ernährungszustandes und auch über mögliche Beeinflussung der Fluoridbilanz durch Arzneimittel, die ebenfalls in den Auf- und Abbau der Knochensubstanz und in den Elektrolythaushalt des Organismus eingreifen, besteht, sollte gewisse Zurückhaltung gegenüber einer bedingungslosen und generellen Trinkwasserfluoridierung geübt werden (101). Auch verschiedene andere wichtige Gesichtspunkte finden zu wenig Beachtung (36), zum Beispiel der heute in höherem Masse vorhandene Fluorgehalt in der Luft, den Nahrungsmitteln und im Wasser.

So kann man zu der Annahme kommen, dass sogar ein Fluorgehalt von 1 ppm im Trinkwasser sich beim Menschen als toxisch erweisen kann.

Dazu sei darauf hingewiesen, dass die Methoden der Fluorbestimmung erst in letzter Zeit verbessert wurden (QUENTIN, INDINGER 203). Daher waren die Ergebnisse in der Fluorbestimmung früher so unterschiedlich. Durch exakte Messung liegen die Fluorwerte heute meist höher.

Es gibt viele Berichte, in welchen die Verfasser das Auftreten chronischer toxischer Effekte feststellen und dies auf Fluorgehalte des Trinkwassers und der Nahrungsmittel zurückführen (u.a. 122, 241, 234, 192, 123, 278).

Beeinflussung der Gesamtfluoraufnahme durch Fluormengen aus anderen Quellen :

Nach HENSCHLER (101) kommen zur täglichen Fluoraufnahme aus der Nahrung von etwa 1,3 - 1,8 mg bei einer Trinkwasserfluoridierung mit 1 ppm noch ca. 1 - 1,5 mg durch das Wasser hinzu, so dass sich also eine durchschnittliche Tagesmenge von 2,5 - 3 mg ergibt. Er vertritt die Ansicht (101'), dass Fälle von klinisch manifester Fluorose erst bei Tagesaufnahmen von 20 mg und mehr auftreten. Im Gegensatz dazu steht ein Fall, der bei gleichzeitig bestehender Polydipsie und einem Fluorgehalt des Trinkwassers von 3,5 ppm eine Fluorose des Skeletts nach Jahrzehnten zur Folge hatte.

Unzählige Versuche über die Fluorversorgung der Menschen sind schon veröffentlicht worden und es kommen immer wieder neue Gesichtspunkte hinzu, welche vorherige Resultate verändern können. Man untersuchte die gesamte Fluoraufnahme bei Kindern, die mit 1 ppm fluoridiertes Trinkwasser zu sich nahmen und für deren Nahrungsstoffe ein Fluorgehalt von 0,1 - 1 ppm ermittelt wurde (157). Dabei errechneten sich folgende Werte :

bei 1-3jährigen	tägl.durchschnittl.	0,41-0,82	mg
" 4-6	" "	"	0,55-1,10 "
" 7-9	" "	"	0,69-1,38 "
" 10-12	" "	"	0,86-1,72 "

Nach Ansicht des Verfassers besteht jede Sicherheit vor sichtbaren Veränderungen an den Zähnen bei einem Fluorgehalt des Trinkwassers von 1 ppm.

An anderer Stelle wurde das tägliche Fluorangebot aus der Nahrungsration einschliesslich der Getränke und der durch das Kochwasser eingebrachten Fluormengen errechnet (74). Das Wasser hatte dort einen Gehalt von 0,1 mg Fluor pro Liter. Bei 20 Versuchspersonen betrug der Durchschnitt aus den Nahrungsrationen 0,41 mg Fluor, der mit der Flüssigkeit aufgenommene Fluorwert bezifferte sich auf 0,11 mg. Insgesamt ergab sich eine durchschnittliche tägliche Fluoraufnahme von 0,52 mg, die sich also zu 80% auf die feste und zu 20% auf die flüssige Nahrung verteilen.

Interessant ist, dass bei anderen Untersuchungen (63) nahezu der gleiche Wert ermittelt wurde, nämlich 0,53 mg Fluor pro Person und Tag aus fester und flüssiger Nahrung. Um aber eine normale Entwicklung und Ausbildung der Zahnhartsubstanz mit einem optimalen Gehalt an Fluorapatit zu gewährleisten, wird ein täglicher Fluor-Bedarf von 1 mg als notwendig erachtet (74). Nach obigen Untersuchungsergebnissen fehlt also ein Betrag von 0,48 mg Fluor. Nach Meinung des Autors würde eine Fluoridierung des Trinkwassers mit 1 ppm dieses Manko ausgleichen. Er stellt jedoch den Tagesbedarf von 1 mg Fluor bei Erwachsenen in Frage, da hier Fluoreinlagerungen in den Zahn nicht mehr stattfinden. Bei Erwachsenen würde der normale Gehalt an Fluor ausreichen, eine Fluoridierung des Wassers wäre nicht nötig.

Andere Bestimmungen der täglichen Fluoraufnahme weisen bei gewöhnlicher Ernährung (ohne Trinkwasser) Werte von 0,1 - 0,6 mg auf (3, 154, 92, 108). Bei der Betrachtung der verschiedenen Nahrungsmittel als mögliche Fluorlieferanten muss die unterschiedliche Verdaulichkeit des Fluors aus diesen Stoffen berücksichtigt werden. Selbst bei gleichem Fluorgehalt wären die Mengen, die zur Resorption gelangen, verschieden. Von der in der festen Nahrung enthaltenen Fluormenge werden etwa 20% weniger verdaut als von dem im Wasser enthaltenen Fluor (141, 281).

Gegenüber dem Fluorgehalt des Wassers (93) sollen vom Fluorgehalt der Milch etwa 10-20% (59) und von dem des schwarzen Tees etwa 20% weniger verdaut werden.

Bei den Berechnungen des Fluorgehaltes aus Nahrung und Trinkwasser ist es deswegen wichtig, vor allem die aufgenommenen Mengen an Leitungswasser zu kennen. In den USA wurde in verschiedenen, geographisch unterschiedlichen Gebieten eine Bestimmung der täglich aufgenommenen Menge Leitungswassers bei Kindern vorgenommen. Für die Fluoridierungsprogramme war es von grundlegender Bedeutung, dass bei den Kindern selten eine grössere Aufnahme von Leitungswasser als 500 ml pro Tag festgestellt werden konnte. Mit dem Alter steigt zwar die totale Flüssigkeitsaufnahme, doch nimmt relativ hierzu der Konsum von Leitungswasser ab. Der Mehrkonsum an Flüssigkeit in den Sommermonaten wurde hierbei nicht berücksichtigt.

Es ist bekannt, dass nicht allein die Konzentration des Fluorids im Trinkwasser, sondern die gesamte Fluoraufnahme des Körpers die Wirkung des Fluors bestimmt. Als Beispiel kann die Tatsache angegeben werden, dass u.a. in Colorado Springs das Klima einen viel höheren Wasserverbrauch hervorruft, dass aber die Unterschiede in der Fluoraufnahme durch das Trinkwasser im Vergleich zu englischen und deutschen Städten viel grösser sind, als die Wertunterschiede in den Trinkwasservorräten selbst.

In Bezug auf die klimatisch bedingte Unterschiedlichkeit in den Trinkwasserverbrauchsmengen verschiedener Länder kann sogar der natürliche im Wasser vorkommende Fluorgehalt eine Rolle spielen. Fluor ist gewöhnlich in allem Oberflächen- und Grundwassern enthalten. Die Fluorkonzentrationen im Trinkwasser einzelner Länder differieren stark. In bestimmten Wassern kommen extrem hohe Werte vor, die höchsten wurden in den USA in einer Gemeinde in Colorado festgestellt und es ist zweifelhaft, ob überhaupt fluorfreies Wasser gefunden werden kann, wenn die Proben für die Analyse genügend hoch sind (37), obgleich die Werte von Null aufwärts gehen. Das Fluor, das in der Erd-

rinde in einer durchschnittlichen Konzentration von 300 ppm erscheint (nur in chemischer Kombination mit anderen Elementen), wird von Pflanzen bis zu einem Grad absorbiert, der zum Teil von der Löslichkeit des im Boden vorhandenen fluortragenden Minerals abhängt. Mit wenigen Ausnahmen liegen die Konzentrationen selten unter 0,10 ppm oder über 10 ppm.

Bei den Bedenken, die gegen die Fluoridierung des Trinkwassers geäußert werden, spielt vor allem die Frage der Dosierung und Wirkmenge eine Rolle. Es ist klar, dass bei der Festlegung eines optimalen Gehaltes des Trinkwassers an Fluor diejenigen Fluormengen, die dem Körper mit anderen Getränken und Nahrungsmitteln zugeführt werden, in Rechnung gestellt werden müssen.

OELSCHLÄGER und RHEINWALD (193) haben hierzu Untersuchungen veröffentlicht aus welchen hervorgeht, dass sich bei durchschnittlicher Ernährung (es wurde ein in Krankenanstalten üblicher Verpflegssatz analysiert) eine tägliche Fluoraufnahme von 0,3 - 0,4 mg errechnen lässt. Hierbei waren Fluormengen aus nicht künstlich fluoridiertem Wasser eingeschlossen.

Gleiche Werte in etwa stellte CHOLAK (38, 39) heraus. Beide Autoren konnten mit ihren Fluorbestimmungen aus den verschiedensten Nahrungsmitteln den Beweis erbringen, daß durch besondere (individuelle) Ernährung - etwa bei Genuss von viel Spinat, polierten Erbsen, Reis und Tee - die durchschnittliche normale Fluoreinnahme von 0,3-0,4 mg pro Tag auf 1,2 - 2 mg gesteigert werden kann.

Es gibt bestimmte Nahrungsmittel die einen relativ hohen Fluorgehalt haben, so dass bei häufiger Einnahme die Fluorbilanz des Organismus beeinflusst werden kann. Unter den Obstarten wird vor allem die Süßkirsche mit 0,72 mg Fluor pro Kilo Frischgewicht herausgestellt, ausserdem Feldsalat mit 0,63 mg und Spinat mit 1,05 mg Fluor pro Kilo Frischgewicht (193). Nahrungsmittel tierischer Herkunft weisen einen etwas höheren Fluorgehalt auf, vor allem ist Fisch sehr fluorreich - grüne Heringe, Gold-

barsch und Kabeljau enthalten etwa 1,3 - 1,4 mg Fluor pro Kilo Frischgewicht. Gegenüber dem unfluoridierten Leitungswasser mit einem Wert von 0,13 ppm, dem Bier mit 0,01 ppm und der Vollmilch mit 0,07 ppm erreichten einige Arten von Mineralwasser (der Vergleich wurde in Stuttgart gezogen - 193) den optimalen Fluorgehalt des fluoridierten Trinkwassers, nämlich 1,0 mg Fluor pro Liter, ja sie übertrafen diese Menge sogar.

Bekannt ist schliesslich, dass unter den Getränken der schwarze Tee bezüglich des Fluorgehaltes eine Spitzenstellung einnimmt. Bei einem Versuch in Stuttgart wurden mit dem dortigen Leitungswasser (0,13 mg Fluor pro Liter) bei Assam-Tee 1,59 mg, bei Ceylon-Assam-Tee 1,92 mg und bei Indian-Ceylon-Tee 1,87 mg Fluor pro Liter ermittelt. Die Toleranzdosis je Liter Wasser wird von vielen Autoren mit etwa 1,7 mg angegeben (207).

Durch andere Versuche kam man zu der Vermutung, dass die Fluormenge aus Nahrung und Tee bei manchen Menschen fast so hoch sein könnte, dass bei Zugabe von 1 ppm Fluor zum Trinkwasser ihre Gesamtaufnahme toxische Mengen erreichen könnte (242, 243, 257, 45, 46, 277).

1952 wurde von DILLON (45) bemängelt, dass die Fluorgehalte von englischen Nahrungsmitteln nicht genau genug bekannt waren, um die Gesamteinnahme von Fluor bei der englischen Bevölkerung ausreichend zu berechnen. Ausserdem wird eine zusätzliche Unsicherheit angenommen, die durch atmosphärische Fluorverunreinigungen hervorgerufen ist (236). Aus einer Suppe, die aus Knochen hergestellt wurde, bestimmte DILLON (47) einen Fluorgehalt von 3,6 ppm.

Auch Untersuchungen in der Schweiz scheinen zu bestätigen (208), dass eine generelle Trinkwasserfluoridierung wegen der unterschiedlichen Fluormengen, die durch Nahrungsmittel aufgenommen werden, nicht überall möglich ist.

Einem Zahnarzt fiel dort auf, dass unter verschiedenen Patienten aus der gleichen Familie, die zusammen lebten und in etwa die gleiche Ernährung hatten, ein Teil auffallend wenig kariöse Zähne zeigte, während die anderen

auffallende Kariesanfälligkeit aufwiesen. Ausgedehnte Studien ergaben, dass die Karies resistenteren Personen in der überwiegenden Anzahl der Fälle wenigstens ein Glas Wein pro Tag tranken.

Auf ihren Fluorgehalt untersucht zeigten bestimmte Weinsorten grössere Mengen an Fluor. Aufgrund dieser Beobachtungen wurde der Schluss gezogen, dass häufig solche Patienten ein gesundes Gebiss haben, die jeden Tag ein Glas Wein trinken. Daraufhin wurden wegen der Bedeutung des Fluors in der Kariesprophylaxe einige Walliser Weine einer Analyse unterzogen (208). In der Umgebung von Chippis (Aluminiumfabrik) enthielt "Dôle" 5,5 mg Fluor pro Liter, "Johannisberg" 3,7 mg, während Weine aus anderen Gegenden dieses Kantons zwischen 0,15 und 2,47 mg Fluor im Liter aufzeigten. Ausserdem wechselten die Fluorgehalte je nach Jahrgang. Fluoroseerscheinungen hat der Autor bei seinen Patienten nicht bemerkt, auch wenn sie Dôle tranken.

Auch von anderen Autoren sind die verschiedensten Weine hinsichtlich ihres Fluorgehaltes analysiert worden. Es wurden Fluormengen zwischen 5 - 7 ppm festgestellt (63). Daraus zog man den Schluss, dass in Gegenden mit hohem Weinkonsum - wie in vielen europäischen Ländern und in Südamerika - zuweilen eine ungewöhnlich grosse Fluoreinnahme durch die Nahrung gegeben ist (121).

Ein weiterer interessanter Punkt im Hinblick auf die Dosierung zusätzlichen Fluors - etwa bei der Trinkwasserfluoridierung - ist die Tatsache, dass durch die moderne Nahrungsmittelverarbeitung gewisse Arten von Nahrungsmitteln mit Fluor angereichert werden. Es wurde beobachtet, dass polierte Sorten von Reis und Erbsen einen 50 - 200-fachen Gehalt an Fluor aufweisen gegenüber unpolierten Sorten (193). Ergebnisse, welche diese Beobachtungen unterstützen, wurden schon vor etwa 20 Jahren in den USA bekannt (244). Bei Analysen von zahlreichen Nahrungsmitteln und Getränken wurde festgestellt, dass einige Fluor nur in geringen Konzentrationen als Verunreinigungen enthielten, während andere stark mit Fluor angereichert waren. Es wurde deshalb angedeutet, dass verschiedene che-

mische Substanzen, die zur Filtration und Sterilisation des Wassers gebraucht wurden und verschiedene Materialien die bei der Präparation von Nahrungsmitteln Verwendung fanden, einen zu hohen Fluorgehalt hatten (244). Der Verfasser stellte bei längerem Gebrauch solcher Mittel Fluoroseerscheinungen bei der Bevölkerung fest.

Um ein Überschreiten des Toleranzwertes für Fluoride zu verhindern, muss - wie aus Berichten und Untersuchungen vieler Wissenschaftler hervorgeht - bei der Planung einer generellen Trinkwasserfluoridierung den Ernährungsgewohnheiten bestimmter Bevölkerungsgruppen unbedingt grosse Bedeutung zuerkannt werden.

Auf Neufundland z.B. sind die Bewohner an eine Kost gewöhnt, an der Fisch und Tee grosse Anteile haben. Dadurch erhöht sich die Fluoraufnahme des Einzelnen beträchtlich (230, 82, 171, 265). Ergebnisse aus Bilanzversuchen beweisen, dass 6 - 8 Tassen Tee bei einer sonst normalen Ernährung die tägliche Fluorideinnahme um 0,9 - 1,2 mg erhöhen (92). Bei einem durchschnittlichen Teegenuss von 6 Tassen ergab sich in Neufundland eine täglich aufzunehmende Fluormenge von etwa 2,7 mg. Bei gewöhnlicher Ernährung liegt die tägliche Fluoridaufnahme etwa bei 0,25 - 0,60 mg (3, 154, 108, 74, 64, 63).

Während sich der Schmelzfluorgehalt bei Kindern in Neufundland nach der Kalzifikation und nach Durchbruch der Zähne nicht oder nur ganz unwesentlich veränderte (trotz hoher Fluoreinnahme), konnte im Dentin dieser Kinder ein Anstieg des Fluorgehaltes mit zunehmendem Alter festgestellt werden (56), sowie eine eindeutige Beziehung zwischen dem Fluorgehalt der Nahrung und dem des Dentins. Diese Ergebnisse wurden in Bezug auf das Trinkwasserfluorid bestätigt (154). Auch die Gehalte des menschlichen Schmelzes und des Dentins in Neufundland wurden mit jenen in anderen Gebieten verglichen. Dabei zeigte sich, dass diese höheren Beträge an Fluorid in den Zähnen der Neufundländer aus der Nahrung, die ja dort viel höhere Fluorwerte aufweist, absorbiert worden sein müssen, da

keine anderen Fluorquellen vorhanden waren.

Diese Besonderheiten hinsichtlich des Fluorgehaltes verschiedener Nahrungsmittel müssen natürlich in Verbindung mit besonderen Ernährungsgewohnheiten und im Hinblick auf die Dosierung bei der Fluorprophylaxe berücksichtigt werden. Denn es ist klar, dass sich die gleiche Fluormenge im Trinkwasser bei Menschen, die bevorzugt schwarzen Tee trinken oder Fisch essen und daher von vornherein einen höheren Fluorgehalt im Körper aufweisen anders auswirkt als bei solchen, die ausschliesslich Durchschnittskost zu sich nehmen.

Engländer z.B., die etwa 1 mg Fluor täglich mit dem Tee aufnehmen, haben einen höheren Knochenfluorgehalt (97). Bei Küstenbewohnern wurde ein relativ hoher Fluorgehalt in den Zähnen festgestellt und dies in erster Linie auf den häufigen Verzehr von Fischen mit hohem Fluorgehalt zurückgeführt (56). Auch bei Menschen, die Obst und Gemüse aus solchen Gärten essen, die in der Nähe von Fluoremissionierender Industrie liegen, dürfte sich erhöhter Fluorgehalt in Knochen und Zähnen nachweisen lassen. Andere Untersuchungen (37, 151) errechneten für Engländer einen durchschnittlichen Wert der Fluoraufnahme von 1,3 - 1,8 mg pro Tag, wobei der grösste Teil davon aus dem Tee stammt.

GRIESER (86) begrenzt die mögliche Aufnahme von Fluorid aus tierischer Kost auf 1,5 mg im Extremfall.

Auch der Fluorgehalt der Luft ist ein Faktor, der unter Umständen die Gesamtfuor Aufnahme des Organismus beeinflussen kann. Es sind aber nur wenige veröffentlichte Informationen verfügbar, welche die gewöhnliche Konzentration des Fluors in der Atmosphäre betreffen. Bei Experimenten mit grossen Volumina von Luft (140-150 m³) aus verschiedenen Gebieten (37) kamen in der Regel mehr als 5 mg zusammen. Bei früheren Untersuchungen ergaben sich viele Nullwerte, da die herangezogenen Luftmengen zu gering waren. Die Luftproben wurden in den verschiedensten

Wohn- und Landgegenden gesammelt. Man stellte fest, dass Fluor immer in der Luft vorhanden ist, sogar in Gebieten, die weit von der Industrie abgelegen sind.

Der Fluorgehalt der Luft wird vollständig und rasch in den Lungen absorbiert (159, 161). Sein normaler Wert ist jedoch zu klein, um bei der Fluorbilanz eine Rolle spielen zu können. Anders liegen die Verhältnisse in Gebieten mit fluoremittierender Industrie. In der Nähe eines Flußsäurewerkes konnte eine tägliche Aufnahme von 0,3 mg Fluor bei einem gemessenen Fluorgehalt der Luft von 36 g pro cbm und einem angenommenen Atemminutenvolumen von etwa 6 Litern errechnet werden (80). An bestimmten Arbeitsplätzen - in Polierereien von Glashütten - kann der Luftgehalt an Fluor sogar bis zu 2 mg pro cbm ansteigen. Auch in den USA wurden in der Nähe von Aluminiumwerken und bestimmten anderen Industriezweigen höhere Fluorgehalte der Luft gemessen und Fluoroseerscheinungen an Tieren festgestellt, die auf Farmen in der Nähe dieser Industriewerke lebten (180, 84). Es wird jedoch vermutet, daß dies nicht in erster Linie durch die Atmung bedingt ist, sondern daher rührt, dass das von diesen Tieren gefressene Gras durch Berührung mit der stark fluorhaltigen Luft erhöhte Fluormengen aufwies. Auch bei Pflanzen in Oregon zeigte sich ein hoher Fluorwert, der auf die Fluorverunreinigungen der Luft in diesem Gebiet zurückzuführen ist (214) - die in der Nähe befindlichen Aluminiumwerke werden dafür verantwortlich gemacht. Auch fluorhaltiger Rauch und Dunst stellen eine potentielle Gefahr für gewisse Arbeiter und auch Weidetiere dar, jedoch wird nach Auswertung von Versuchen (214) eine allgemein geltende Gefahr nicht für gegeben erachtet.

Bei anderen Versuchen wurde ermittelt, dass Personen, die über einen gewissen Zeitraum mehr Fluor erhalten hatten als normalerweise in ihrer Nahrung vorkommt, zusätzlich Fluor auch dann ausschieden, wenn ihre Nahrung wieder normale Werte hinsichtlich des Fluorgehaltes aufwies. (138). Besonders beachtet müssen in diesem Zusammenhang diejenigen Nahrungsmittel werden, die aus sogenannten

Fluoremissionsgebieten kommen, aus Gebieten also, in welchen sich viel Industrie zusammendrängt. Obwohl solche Industriebetriebe wie Flußsäurewerke, Aluminiumhütten, Glashütten, Superphosphatwerke, Emaillierungsunternehmen, keramische Betriebe, Stahlwerke, Erz verarbeitende Betriebe, Zementwerke und andere mit sehr hohem Kohlenverbrauch angehalten sind, die Fluoremission soweit wie möglich auszuschalten, ist sie doch nicht vollständig zu verhindern (193). Auch in Deutschland stammten von Anbauflächen bzw. Viehweiden in der Nähe eines Flußsäurewerkes pflanzliche und tierische Nahrungsmittel, die einen erheblich höheren Fluorgehalt hatten als vergleichbare aus Gebieten ohne Fluoremission. Bei Genuss von 250 g Obst aus einem Fluoremissionsgebiet wurde eine zusätzliche Fluormenge von durchschnittlich 0,7 mg (normal 0,1) errechnet, bei Verzehr von 150 g Kopfsalat aus dem gleichen Gebiet ergab sich eine zusätzlich aufgenommene Fluormenge von 1,2 mg (normal 0,06).

Weinblätter aus einem Anbaugebiet in der Nähe einer Ziegelei ergaben einen durchschnittlichen Fluorgehalt von 295 mg Fluor pro Kilo Trockensubstanz gegenüber dem normalen Wert von 12 mg Fluor pro Kilo Trockensubstanz. Gewaschener Rotklee aus der Nähe eines Emaillierwerkes zeigte 101 mg Fluor pro Kilo Trockensubstanz gegenüber einer normalen Menge von 7 mg Fluor pro Kilo Trockensubstanz. Im Wiesengras aus der Umgebung einer Aluminiumhütte ermittelte man 39 mg Fluor pro Kilo Trockensubstanz, während die Normalmenge 7 mg Fluor beträgt (193). Diese Untersuchungen zeigen enorme Erhöhungen des Fluorgehaltes bei pflanzlichen und tierischen Nahrungsstoffen aus Fluoremissionsgebieten.

Zu all diesen Untersuchungen über die Gesamtaufnahme von Fluor aus Nahrung und Getränken kommt noch ein weiterer interessanter Aspekt. MARTIN hat schon 1951 auf eine Erhöhung des Fluorgehaltes von Nahrungsmitteln hingewiesen, die im Haushalt mit fluoridiertem Wasser gekocht wurden. Er hat jedoch nicht die gewerbliche Verwendung fluoridier-

ten Wassers bei der Herstellung von Nahrungsmitteln untersucht. Neuere Forschungen in dieser Richtung (162) haben sehr wichtige Erkenntnisse gebracht. Bei Getränken und Büchsengemüse, deren Herstellerfirmen fluoridiertes Wasser von 1 ppm verwendet haben, wurde eine Erhöhung im Fluoridgehalt dieser Produkte von 0,34-0,75 ppm (durchschnittlich 0,50 ppm) festgestellt. Die Autoren führten diese Bestimmungen nach einer Analysenmethode durch, bei welcher Nahrungsproben von 10 g möglich waren. Bei früheren Experimenten dieser Art (93, 8, 9) waren meist grössere Proben nötig, was nach Ansicht der Autoren Nachteile birgt.

Zusammengefasst stellte sich heraus (162), dass der Gebrauch fluoridierten Wassers in der kommerziellen Nahrungsmittelveredelung bei Büchsengütern und Flaschengerätrinken den durch Vorfluoridierung bestehenden Wert von 0,1-0,3 ppm auf 0,6-1,0 ppm vergrössert. Daraus ergibt sich schätzungsweise eine Fluoraufnahme des Erwachsenen, der in einer fluoridierten Gemeinde lebt, von mindestens 2 - 5 mg pro Tag aus Nahrung, Wasser und Getränken. Die durchschnittliche tägliche Fluoraufnahme von Kindern in fluoridierten Gemeinden ist in diesem Zusammenhang noch ungewiss, jedoch gibt es zweifellos Umstände, unter welchen die 2 mg-Grenze überschritten wird. Bei einer kürzlichen Untersuchung in der CSSR (163) haben in der Nähe eines fluoremittierenden Industriewerkes lebende Kinder den Beweis für toxische Wirkungen ergeben. Sie hatten eine durchschnittliche tägliche Fluoraufnahme von 2,15 mg, obgleich sie Trinkwasser aus einer tiefen Quelle erhielten, die wenig Fluor aufwies. Auch andere Wissenschaftler beobachteten einen Anstieg des Fluorgehaltes bei Gemüse- oder auch Getreidearten, wenn sie in fluoridiertem Wasser gekocht oder gesotten wurden (33). Sie schrieben dies zum Teil einem absorbierenden Mechanismus und zum Teil der Verdampfung des Wassers zu.

Bei einer Zusammenfassung des bisher Gesagten konzentrieren sich die Bedenken gegen die Trinkwasserfluoridierung auf folgende Punkte : (119, 276)

Der Metabolismus des Fluors variiert unter den einzelnen Individuen stark und die Spanne zwischen der geforderten Menge und der toxischen Dosis ist nur gering. Ausserdem könnte die Toleranzgrenze für Fluor durch Aufnahme verschiedener unbekannter Fluormengen überschritten werden.

BURGSTAHLER (36) hält es für unbedingt nötig, daß gegen jedes Arzneimittel zunächst Bedenken geäußert werden. Denn viele wohlgeprobte und dann weitverbreitet angewandte Arzneimittel und Nahrungszusätze, von denen man zunächst glaubte sie seien sicher, mussten wieder zurückgezogen werden, nachdem sich hinterher im Laboratorium oder klinisch Beweise ihrer Toxizität ergeben hatten. Für Nahrungszusätze muss eine hundertfache Sicherheit - festgestellt in Laborversuchen - gefordert werden, um die individuelle Verschiedenheit in der Empfindlichkeit, in synergistischen Wirkungen, Kombinationswirkungen und Mengenverträglichkeit zu berücksichtigen (297).

Ziel der Forschungen auf dem Gebiet der Kariesprophylaxe mit Fluor muss also in erster Linie sein, das durch die potentielle Toxizität des Spurenelementes Fluor gegebene gesundheitliche Risiko abzugrenzen (101).

Es ist klar, dass bei quantitativer Betrachtung - also bei der Festlegung von Dosen und Konzentrationen - die Auseinandersetzung mit möglichen Summationswirkungen und Kombinationswirkungen eine bedeutende Rolle spielt. Dieses Problem vervielfachen die moderne Industriealisierung und die chemisch-synthetische Fertigung, auf welche das Vorkommen neuer Stoffe in Nahrung, Wasser, Luft usw. zurückzuführen ist.

3. Der Einfluss anderer, ebenfalls im Trinkwasser vorhandener Stoffe.

Auf der einen Seite ist also die ungeheure Bedeutung der Fluorwirkung in Bezug auf die Glukose-Clearance und die gesamte Kariesprophylaxe unbestritten. Auf der anderen Seite wird aber auch deutlich, dass die Grenzen zwischen den notwendigen, den noch erträglichen und den toxischen Mengen beängstigend nahe beieinander liegen.

Es ist bekannt, dass das Fluor als Spurenelement zu den notwendigen Katalysatoren im Organismus gehört (105,32). Diese Spurenelemente wirken bei Überschreitung der optimalen Dosis entweder als Pharmakon - also therapeutisch oder prophylaktisch - oder sie üben eine toxische Wirkung auf den Organismus aus (75).

Es wird vermutet, dass bei Gegenüberstellung aller positiven und negativen Befunde der Fluorwirkung keine genaue Abgrenzung der katalytischen, protektiven und toxischen Wirkung des Fluors festgestellt werden kann. GEYER (75) äussert die Ansicht, dass in unserem gemäßigten Klima ein natürlicher Fluorgehalt bis zu 0,5 ppm neben der notwendigen Katalytwirkung keine unerwünschten Nebenwirkungen hervorruft. Er macht jedoch gleichzeitig darauf aufmerksam, dass ein Wert von 1,5 ppm - wie ihn die Weltgesundheitsorganisation 1961 festgelegt hat - die unterschiedliche Reaktionslage des Individuums, die von der Resistenz über die Disposition bis zur Allergie reichen kann, nicht berücksichtigt.

Gerade weil das Fluor ein biologisch so aktiver Stoff ist, der theoretisch mit den geringsten Spuren anderer Elemente und Verbindungen reagieren kann, ist es nötig, das Vehikulum der Fluorzuführung bezüglich seiner Qualitäten genau zu untersuchen. Erst danach kann beurteilt werden ob und in welcher Menge Fluor dem Wasser zugeführt werden soll zur Erreichung der günstigsten Bedingungen.

Trinkwasser ist nicht gleich Trinkwasser !

Wie sonst sollte erklärt werden, dass von einigen Forschern schon bei 0,12-0,40 mg Fluor pro Liter Wasser eine Schmelzfleckenbildung gefunden wurde und Knochenveränderungen schon bei 0,3-1,3 mg, während andere Knochenschädigungen erst bei Verabreichung von 8 - 13 mg Fluor pro Liter Trinkwasser zeigen konnten. Fest steht jedoch, dass die Fluorose in vielen Ländern der Welt endemisch auftritt und zwar dort, wo die Fluorgehalte der Wasservorräte zwischen 12-16 ppm variieren (246) -- u.a. in Indien, China, Argentinien und Südafrika. Die Unterschiede im Auftreten der Fluorose bei annähernd gleichem Fluorgehalt liegen unter anderem in der Qualität des Wassers, in seinen verschiedenen Härtegraden, in der unterschiedlichen Ionenzusammensetzung und dem unterschiedlichen Spurengehalt der einzelnen Trinkwasser begründet.

Gerade in Fluorosegebieten kann dies natürlich besonders gut verdeutlicht werden. H.J.SCHMIDT (225) hat die Fluorosegebiete mit ihren Erforschern zusammen beschrieben. Einige hervorstechende Beispiele aus dieser Zusammenstellung sollen hier angeführt werden.

In Deutschland untersuchten WOHINZ und HOFFMANN-AXTHELM (289) das Gebiet um Berggiesshübel, ein Fluorosegebiet am Ostrand des sächsischen Erzgebirges. In den dortigen Quellen fanden sie Fluorwerte von 1,2-2,2 mg F/l Wasser. Über die Schweiz wird in Versuchen von FELLEBERG (63) berichtet, dass beispielsweise das Wasser im Wallis 1,4 mg Fluor pro Liter enthält, jedoch nicht zu den Dentalfluorosegebieten gezählt werden kann.

Untersuchungen von BINDER in Österreich (14) ergaben 18,7% Dentalfluorose bei 1,0 mg Fluor pro Liter Wasser (Mallnitz), 40% bei 1,5 mg F/l Wasser und 59% bei 1,8 mg F/l Wasser (Pinzgau, Ötztal, Inntal).

In krassem Unterschied hierzu stehen russische Untersuchungen. In der Ukraine findet man teilweise Wasser mit 5,6 mg F/l, in Kazakg 7,0 mg F/l, in Maldurian 10,0-12,0 mg Fluor pro Liter. Es waren nahezu bei einem Drit-

tel des untersuchten Materials schwere Dystrophien des Dentins und des Skeletts entstanden. Bei 2,5-3,0 mg F/l Wasser trat jedoch keine Dentalfluorose auf, nur bei höheren Werten.

Dem gegenüber zeigen die Experimente von GALAGAN (72) in Arizona Dentalfluorose schon bei 0,8 mg F/l Wasser. Allerdings wird hier der extremen Trockenheit wegen sehr viel mehr Wasser getrunken als anderswo.

Auch in Polen wurde von NININSKA, PLINKA und LUTOMSKA mittlere Dentalfluorose bei 3,2 mg F/l Wasser im Gebiet von Malbork festgestellt. In Kwidzým trat bei 0,8 mg F/l Wasser keine Dentalfluorose auf.

Aus Südafrika liegen Versuchsergebnisse von OCKERSE vor, der beispielsweise in Kenya mit 1,5 mg F/l Wasser bei 67% Dentalfluorose feststellte. RAND fand im Sudan 1,1-4,0 mg F/l Wasser und Dentalfluorose.

Für Australien zeigte BARRETT (6), dass bei 1,5 mg F/l Wasser in 30% der untersuchten Fälle Dentalfluorose vorlag.

Auch TAKAMORI (259) hat in Japan zahlreiche Dentalfluorosegebiete mit einem Fluorgehalt pro Liter Wasser von 0,3-1,0 mg entdeckt.

Schliesslich seien noch die Untersuchungen von NAKANISHI (182) erwähnt, der schon bei 0,12 mg F/l Wasser im Seino-Distrikt bei 20% der untersuchten Kinder gefleckte Zähne entdecken konnte. Es wurde deshalb in Japan die zunächst von den USA geforderte Menge von 1 ppm im Trinkwasser generell auf eine Konzentration von 0,6 ppm herabgesetzt. Aus England wird berichtet (236), dass Dentalfluorose zusammen mit spinalen Defekten in zwei Städten in Oxfordshire aufgetreten ist. Die dortigen Wasservorräte enthielten 0,3-0,9 bzw. 0,3-1,2 ppm Fluor.

Bei Bewohnern Südiindiens entwickelte sich bei 30% Osteosklerose, bei einem Fluorgehalt des Trinkwassers von 2,5-5 ppm. Bei Einwohnern von Madigapalli, deren Trinkwasser 1,4-2,2 ppm Fluor enthält, zeigten sich bei 40,4% Knochenveränderungen (197). Diese zum Teil sehr grossen Unterschiede sind sicherlich zumindest teilweise auf Schwankungen in der Trinkwasserqualität zurückzuführen, für welche natürliche Herkunft und Aufbereitungsart ver-

antwortlich sind und die auf die Wirkungsweise des Fluorions Einfluss nehmen können. Der nächstliegende Punkt hierbei ist der natürliche Unterschied in der anorganischen Ionenzusammensetzung, das Zusammenwirken von Fluor mit anderen im Trinkwasser vorkommenden Spurenstoffen.

Mineralien :

Allein in Bayern gibt es eine Vielzahl von natürlichen Wassern, deren Unterschiedlichkeit im Mineralgehalt bei Heranziehung des Wassers als Vehikulum zur Trinkwasserfluoridierung natürlich Bedeutung hat (298). Die große, südlich der Donau bis zu den Alpen reichende Hochebene liefert eine ganze Reihe in Typ und Verhalten unterschiedlicher Grundwasser. Von diesen sind die in Oberbayern und Schwaben aus den eiszeitlichen Kalkschottern kommenden Grundwasser für die Trinkwasserversorgung besonders geeignet. Mit Werten von etwa $14-20^{\circ}$ d.H. sind die Kalkschotterwasser schon ziemlich hart.

In den Glimmersanden Schwabens und Niederbayerns ist ein Grundwassertyp häufig, der sich von den vorgenannten in charakteristischer Weise unterscheidet. Mit Gesamthärten von $9-12^{\circ}$ d.H. ist er zunächst merklich weicher.

In der schmalen Zone des Alpenrandes sind die Kalkalpenwasser verbreitet. Diese weisen Härten von $6-10^{\circ}$ d.H. auf. Häufig kommen am Alpenrand auch die "Raiblerwasser" vor. Sie haben auf ihrem Einzugsweg die gipsreichen "Raibler-Schichten" passiert und sind deshalb sehr hart und sulfatreich.

In Niederbayern kommen noch verschiedene "Schlierwasser" vor, die charakteristisch und einigermaßen ungewöhnlich zusammengesetzt sind. Sie haben unter anderem einen nicht unbeträchtlichen Jodgehalt.

Das alte Gebirge im Osten Bayerns liefert die "Kristallinwasser". Mit Härten von $0,5-2,0^{\circ}$ sind diese extrem weich. Sie passieren nur schwer angreifbare Gesteine (Granit, Gneis), weshalb ihre Lösungsfracht sehr gering ist.

Auch die "Buntsandsteinwasser" sind sehr weich.

Darüber hinaus sind noch die "Muschelkalkwasser" in mainaufwärts gelegenen Bereichen Unterfrankens erwähnt, welche einen völlig anderen Grundwassertyp darstellen. Sie sind mit 20-35° d.H. schon sehr hart.

Da der Trinkwasserbedarf zumindest bei uns noch zum grossen Teil durch Grundwasser gedeckt wird, müssen diese Unterschiede bei Zusatz anderer chemischer Substanzen natürlich berücksichtigt werden. Innerhalb Deutschlands sind folgende Schwankungen angegeben : (212)

Hamburg	Gesamthärte	9,6	d.H.
Halle	"	27,8	"
Freiburg/Br.	"	2,9	"
München	"	15,4	"
Hof	"	3,9	"

Das Rheinland beispielsweise besitzt eine Reihe natürlicher Quellen mit beträchtlichem Mineralgehalt, welcher - durch geologische Formationen und durch geographische Lage bedingt - den Mineralgehalt des Grund- und Trinkwassers mitbestimmt.

In den Skandinavischen Ländern dagegen kommt im allgemeinen ein mineralarmes Wasser vor. WEYERS vergleicht nun den Kariesbefall von Bonner und Osloer Schulkindern mit dem Gehalt an Vanadium, Strontium, Fluor und Calcium der entsprechenden Trinkwasser. Bei den Bonner Schulkindern stellt er einen Kariesbefall von 50% fest, bei einem Vanadiumgehalt von 0,9978, einem Strontiumgehalt von 0,111, einem Fluorgehalt von 0,26 und einem Calciumgehalt von 100 mg%.

Nach WEYERS (285) bieten sich in einem mineralreichen Wasser mit den Spurenelementen Vanadium und Strontium, die im Kalkstoffwechsel als Katalysatoren wirken können den katalysierenden Mikroelementen - auch dem Vitamin D und dem Fluor - andere Angriffsflächen als in mineralarmen Wassern. Nach seiner Meinung zeigt sich bei der Bewertung eines Einzelfaktors, z.B. des Fluors in Bezug auf die Kariesresistenz, dass selbst unter experimentellen Bedingungen der Einfluss von synergistisch

und antagonistisch wirkenden Spurenelementen nicht übersehen werden kann.

Es wird viel über den Kesselstein geklagt und man vermutet, dass die Wasserhärte die Fluorresorption beeinflusst und insbesondere das Fluor beim gekochten Wasser mit dem Kesselstein ausfällt. Auch die Forderungen an die Qualität des Wassers sind, was die Härte betrifft, verschieden. Der Grossverbraucher Industrie wünscht weiches, der Kleinverbraucher Mensch vornehmlich härteres Wasser. Die Karbonathärte verschwindet beim Kochen. Die Bikarbonate fallen unter Freigabe von Kohlensäure als wasserunlösliches Calcium oder Magnesiumkarbonat aus (temporäre Härte). Die Mineralhärte bleibt beim Kochen (permanente Härte).

Verschiedene Autoren behaupten, dass der Fluoridgehalt ungekochten Wassers direkt dem Organismus zugeführt wird und dass sich hier Wasserhärte und Fluorgehalt nicht beeinflussen (4, 2). Es sei jedoch ausdrücklich bemerkt, dass diese Beeinflussung nur den eventuellen Fluoridverlust durch die Wasserhärte bei ungekochtem Trinkwasser betrifft, aber nichts aussagt über die Möglichkeit einer gesteigerten oder verminderten Fluoridresorption bzw. Retention durch verschiedene im Trinkwasser vorhandene Mineralien.

Ein fluorhaltiges, ungekochtes Trinkwasser würde also seinen Fluorgehalt auch tatsächlich dem Körper zuführen. Seit der starken Chlorierung des Trinkwassers in der Bundesrepublik beträgt der Anteil ungekochten Trinkwassers höchstens 50% der 1 -2 Liter Wasser, die der Mensch täglich aufnimmt. Der andere Teil wird in Form von gekochten Speisen und Getränken aufgenommen. Es ist also nicht ohne weiteres möglich, von der im Trinkwasser befindlichen Fluormenge auf die tatsächlich in den Organismus gelangende Fluorkonzentration zu schliessen. Nun stellt sich die Frage, ob das Kochen von Wasser einen Einfluss auf seinen Fluoridgehalt hat. Diesbü-

liche Versuche ergaben, dass im Kesselstein eine teilweise Bindung des Fluors vorliegt (65). Bei einer Wasserhärte von 170 mg Calciumkarbonat pro Liter Wasser (das sind ungefähr 10 d.H.) wurde im Leitungswasser ohne künstlichen Fluorzusatz der Stadt Bern ein Verlust des natürlichen Fluorgehaltes durch Adsorption an beim Kochen ausgefallenes Calciumkarbonat von 0,019 mg pro Liter festgestellt, was 46% entspricht. Wurden beim Berner Leitungswasser 0,5 mg Fluor zugegeben, so betrug der Verlust an Fluor pro Liter 0,138 mg, das sind 28%.

Bei Versuchen mit dem Stuttgarter Leitungswasser ergaben sich ähnliche Werte. Es zeigten sich 50% Verlust bei natürlichem Fluorgehalt und nur etwa 10% Verlust bei Leitungswasser mit einem Zusatz von 1 mg Fluor pro Liter. Der natürliche Gehalt des Wassers an Fluor wird also durch den Kochvorgang viel stärker beeinflusst als der künstliche Fluorgehalt.

Bei Experimenten auf Samoa (152) zeigte sich, dass die Verbreitung der Karies bei verschiedenen Gruppen unterschiedlich war, obwohl in allen Wasservorräten Fluorid fehlte. Daraus wurde nun folgender Schluss gezogen (152, 172) : Die Tatsache, dass die Kariesverbreitung in Samoa umgekehrt mit dem Magnesium, dem Calcium und dem Chlorgehalt des Wassers korreliert werden kann widerlegt zwar in keiner Weise die Annahme, dass Fluoride in Abwesenheit dieser Unterschiede im Mineralgehalt einen Einfluss auf die Kariesverbreitung ausüben, es liegt jedoch die Vermutung nahe, dass diese verschiedenen Wasserqualitäten bei gleichzeitigem Auftreten von Fluorid im Wasser dessen Wirkung beeinflussen können. Von manchen Autoren wird die Ansicht vertreten (172, 211), dass in vielen amerikanischen Städten die Verbreitung der Karies ebenso eng mit der Härte und dem Mineralgehalt des Wassers verbunden ist wie mit dem Fluorgehalt.

Anhand einer Zusammenstellung verschiedener Kariesstatistiken konnte gezeigt werden (75), dass bei Kindern

trotz langer Einwirkung der Trinkwasserfluoridierung die Karies unentwegt ansteigt, es wird lediglich eine Verzögerung in der Kariesentwicklung durch die Fluoridierung des Trinkwassers erreicht. Bei der Newburgh-Kingston-Studie z.B. ergab sich, dass nach zehnjähriger Trinkwasserfluoridierung bei einem zwölfjährigen Kinde aus Newburgh das gleiche Kariesstadium vorhanden war wie bei einem neunjährigen Kind aus Kingston, dem Ort ohne künstlichen Zusatz von Fluor im Trinkwasser. Diese Versuche zeigten ausserdem, dass in den USA dieser sogenannte Aufschub im Kariesbefall für die Städte Washington, Philadelphia und Millwaukee im Vergleich zu anderen Städten (Brantfort) auffallend gering ist. Dafür wird der relativ hohe Gehalt an Calcium- und Magnesium-Ionen im Wasser dieser Städte verantwortlich gemacht. Die künstlich zugeführten Fluor-Ionen haben eine besonders grosse Affinität zu diesen Ionen und sollen dadurch grösstenteils unwirksam werden.

Über die Beeinflussbarkeit des Calciumstoffwechsels durch Fluor und umgekehrt sind viele Untersuchungen gemacht worden (u.a. von ZIPKIN und LIKINS - 295). Bei in-vivo-Versuchen stellte man fest, dass eine an Calcium reiche Nahrung die Resorption von Fluor verminderte. Nach SCHMIDT, der dieses Gebiet ebenfalls zusammenfassend bearbeitet hat, ist bei Calciummangel in der Nahrung die Fluorwirkung gesteigert, nach BENAGIANO (10) ebenso bei einem Mangel an Protein und Calcium. Ebenso gibt GRÄF an, dass sich bei Tierversuchen an Forellen bei Anwesenheit toxischer Fluormengen bei hartem Wasser eine geringere Sterblichkeit der Fische zeigte als bei weichem Wasser.

Ganz ähnliche Experimente unternahm SHOURIE (235). Er beobachtete in einem Versuch mit 30 Ratten, die eine letale Dosis Naf und intraperitoneal eine entsprechende Menge von Calciumsalzen erhalten hatten, dass diese Zusätze von Calcium die toxische Wirkung von Fluor beträchtlich herabsetzten. In anderen Versuchen zeigte er, dass

eine Gabe von Parathyreoidea-Extrakt 14 Stunden vor der Injektion einer tödlichen Dosis von Naf die meisten Tiere vor dem Tod bewahrte.

Weitere Studien über die Toxizität des Fluors ergaben, dass jüngere Tiere, die wegen des aktiven Calcium-Stoffwechsels mehr Calcium zur Verfügung hatten, im Vergleich zu älteren auch höhere Toleranzwerte für Fluor aufwiesen. Ebenso konnte SHOURIE an den gefleckten Zähnen bestimmter Tiere diesen Einfluss der Calcium-Ionen auf die Fluorwirkung nachweisen : während eine Kontrollgruppe von Versuchstieren nach Erhalt einer bestimmten Dosis von Fluor deutlich mit gefleckten Zähnen reagierte, waren bei den Versuchstieren selbst, die zum Fluorzusatz noch Calcium-Ionen erhielten, keine Anzeichen des "mottling" zu erkennen. Andererseits waren aber auch nicht einmal mehr 50 ppm - gegeben als Calcium-Fluorid in der Nahrung - in der Lage, Hamster vor der Zahnkaries zu schützen. Nach Meinung des Autors erklärt sich daraus, dass das Calcium-Fluor-Verhältnis in der Nahrung in Indien niedriger ist als vergleichsweise in den Nahrungsmitteln in Amerika - in Indien ist auch die Zahnkaries weit weniger verbreitet als in den USA.

NAGAI (181) kommt durch seine Versuche an Mäusen zu der Folgerung, dass die Toxizität des Fluors bei gleichzeitiger oder vorheriger Gabe von Calcium abgeschwächt wird. Von seinen Versuchstieren, denen er eine Mischung von 0,5 ccm Naf in einer Konzentration von 5000 ppm und 0,5 ccm 5prozentigem Calcium-Laktat injizierte, blieben alle am Leben. Bei oraler Einnahme starben 3 von 5 Versuchstieren. Wurde das Calcium etwa 30 Minuten vorher verabreicht (oral), so starben bei oraler Fluoraufnahme keine Tiere. Bekamen sie jedoch vorher kein Calcium zugeführt, blieben nur 3 von 5 Versuchstieren am Leben. Andere Autoren berichten von Versuchen mit Ratten (272), die mit der Magensonde erst 2 mg Fluorid und dann 2 mg Calcium bekamen. Man stellte durch Vergleich mit Kontrolltieren, die nur 2 mg Fluorid erhalten hatten, eine Reduktion der Fluoridretention (Analysen der Gesamttierkadaver) fest. Dabei zeigte sich, dass die Fluorreten-

tion um etwa 8 - 9% niedriger war, gleichgültig ob die Calciumgabe 15, 30 oder 60 Minuten nach der Fluoridverabreichung erfolgte.

ERICSSON, SANTESSON und ULLBERG (58) konnten ebenfalls die Beeinflussbarkeit der Fluoridwirkung durch calciumreiche Nahrung nachweisen. Sie beobachteten in diesem Zusammenhang bei Experimenten an Tieren, dass das Monofluorophosphat zusammen mit Calcium-Ionen eine viel schnellere Fluorabsorption bewirkt als Naf und dass durch Na-Monofluorophosphat ein sehr viel beständigerer Fluorgehalt erreicht wird als mit Naf, welches durch Calcium beeinflusst wird.

Auch WAGNER (272), der die Fluorid-Retention nach ihrer Beeinflussbarkeit durch Mineral-Ionen aus fluoridiertem Wasser untersuchte, kam zu dem Ergebnis, dass Calcium-Ionen und daneben auch Mg-Ionen und Al-Ionen - wenn sie in grösseren Mengen im Trinkwasser vorkommen - die Fluorid-Absorption verringern.

GASPARINI (73) vertritt nach an Ratten durchgeführten Experimenten die Auffassung, dass die Dentalfluorose in ihren ersten klinischen Erscheinungen und bei einer Verschlimmerung durch verabreichen von Calcium-Dosen während des Bildungs- und Entwicklungsprozesses der Zähne wenigstens gehemmt werden kann.

Auch anderwärts konnte die Feststellung gemacht werden (144), dass die Einwirkung des Fluors auf den Zahnschmelz mit Calciumgaben gedämpft werden kann. Das ist auch daraus ersichtlich, dass bei gut genährten Kindern weit weniger häufig Dentalfluorose auftritt als bei unterernährten Kindern.

Ausgedehnte Versuchsreihen über die Fluoridabsorption und den Einfluss, den verschiedene anorganische Spurenelemente darauf nehmen können, hat NIKAIIDO (190) aufgestellt. Er fand keine veränderte Fluor-Absorption bei Anwendung des Fluors in kombinierter Form - entweder als NH_4F , KHF_2 oder Na_2SiF_6 . Er glaubt, dass die Fluorid-Absorption als ein physikalischer Vorgang erklärt werden kann, dass sich dieses Phänomen gut bei niedrigen

Dosen zeigt, dass aber bei Verwendung hoher Dosen die Absorptionsrate im Verlauf der Zeit abnimmt - dafür macht er die Natur des Gewebes selbst, das dem Fluor ausgesetzt ist, verantwortlich. In seinen Versuchen stellte der Autor eine Tendenz fest, nach welcher diese Abschwächung der Absorption bei Anwesenheit von Calcium und Magnesium gemildert war.

Dies alles zusammengefasst kann gesagt werden, dass bei Verabreichung hoher Fluormengen die Toxizität dieses Ions durch gleichzeitige Calcium-Gabe herabgesetzt werden kann.

Auf der anderen Seite ist der Literatur zu entnehmen, dass bei Verwendung niedriger, physiologischer Fluormengen, wie sie bei der Trinkwasserfluoridierung vorkommen, ein erhöhter Calcium-Gehalt die Fluorwirkung hinsichtlich der Kariesretention unterstützt. Diese günstige Wirkung härteren Wassers ist - u.a. nach PARMA (198) - nicht speziell dem Calcium zuzuschreiben, da zusätzlich noch andere Ionen den Härtegrad des Wassers ausmachen. Hierauf soll noch näher eingegangen werden. Bezöge man die Wasserhärte ausschliesslich auf den Calcium-Gehalt, wäre der Standpunkt von Prof. HOKUSIMA (106) zu verstehen. Er hält nämlich die Trinkwasserfluoridierung mit 0,3 mg Fluor pro Liter Wasser in Japan gegenüber 1 mg in Amerika deshalb für ausreichend, weil das Wasser in Japan einen deutlich niedrigeren Härtegrad aufweist als das in Amerika.

Den Einfluss des Fluors auf den Phosphorstoffwechsel untersuchte JACKSON (112). Er verabreichte ausgewachsenen Ratten verschiedene Naf-Konzentrationen im Trinkwasser. Den Tieren wurde dann gekennzeichnete Phosphor injiziert. Nach 4 Stunden wurden sie getötet und femur, tibia und der wachsende Schneidezahn hinsichtlich der Fluoraufnahme verglichen. Die Phosphoraufnahme reduzierte sich allmählich und der Gehalt an Fluor erhöhte sich.

Indische und amerikanische Versuchsergebnisse (271,142,

281) zeigen, dass die Anwesenheit von Calcium und Phosphor in der Nahrung von Ratten diese Tiere vor toxischen Wirkungen der Fluoride bezüglich Wachstum und Lebenszeit, Zusammensetzung und Entwicklung des Knochens schützt. Der Einfluss von Phosphaten drückt sich in einer Vergrößerung der Fluoridretention aus (272). Dieser Effekt schwächte sich jedoch ab, je mehr Zeit zwischen Fluorgabe und Phosphatzusatz verstrich. Gleichzeitige Verabreichung von Calcium und Phosphor mit Fluor führt zu einer Reduktion der Fluoridretention. Auch dieser Einfluss wurde viel schwächer, wenn die Fluoraufnahme zeitlich vorher geschah.

Nach diesen Versuchen scheint also eine Beeinflussbarkeit der Fluoranwendung sowohl durch Calcium als auch durch Phosphate zu bestehen, die sich in erster Linie auf die Absorption der Fluoride bezieht.

Während des Studiums der Interferenzen zwischen Fluor, Magnesium und Vitamin C hat SCHMIDT (221) bei täglicher Gabe von Fluor und Magnesium in Dosen von 0,113 mg und 1,725 mg an Ratten festgestellt, dass die Zähne der nur mit Fluor behandelten Tiere einen Gehalt von 0,003% Fluor hatten, während die Zähne der mit Fluor, Magnesium und Vitamin behandelten Versuchstiere bis zu 100% mehr Fluor aufwiesen. Der Autor kann jedoch nicht erklären, ob dieser erhöhte Wert dem Magnesium oder dem Vitamin C zuzuschreiben ist. Er beobachtete jedoch, dass die gleichzeitige Verabreichung von Vitamin C, Magnesium und Fluor eine Hemmung oder totale Einstellung von Verkalkungsstörungen bewirkt.

Weitere Versuche an Ratten zeigten, dass offenbar die toxische Wirkung von Fluor auch durch das Zusammenwirken mit Magnesium gemildert wird. SCHMIDT verfütterte an Ratten in Form von Tabletten zusätzlich zur Kost 0,113 mg Fluor je Tier, was einer durchaus toxischen Menge entspricht und 1,725 mg Magnesium, was ebenfalls zuviel ist. Alle Tiere sahen jedoch gut aus und verzeichneten einen ständigen Gewichtsanstieg. Untersu-

chungen am Skelett ergaben keinerlei Befunde. Bei genauen Untersuchungen der Zähne, die ja durch toxische Fluor-Gaben am ehesten beeinflusst werden, stellte er zwar die immer bei Fluor-Verfütterung auftretenden teilweisen Verkalkungsstörungen fest, jedoch keineswegs in dem Ausmass, wie es den toxischen Fluormengen nach hätte erwartet werden können.

Es gibt auch einige Wissenschaftler, die an einen Antagonismus zwischen Magnesium und Fluor glauben. CSERNEY vermutet, dass Magnesium-Ionen eine Hemmung der durch Fluor hervorgerufenen Wirkung verursachen.

BAUME (7) hat Ratten mit einer Diät von fluorhaltigem Wasser und einer Diät mit Magnesium-Mangel behandelt. Er berichtet dabei von Veränderungen, die den Schmelz unreif und kalkarm erscheinen lassen, u.zw. bei beiden Diätarten.

GOLDENBERG und SOHEL (81) zeigten, wie sehr die Fluorwirkung davon abhängig sein kann, ob Magnesium-Ionen anwesend sind oder nicht. In Versuchen an Ratten-tibia-Knochen ermittelten sie, dass die Verkalkung in Abwesenheit von Magnesium schnell fortschreitet. Darüber hinaus stellten sie fest, dass das Fluor-Ion bei Anwesenheit einer entsprechenden Magnesium-Konzentration die Verkalkung hemmt, während es die Verkalkung in vitro verstärkt, wenn eine Menge von 10^{-3} M ohne zusätzliches Magnesium angewandt wird. Dieses Phänomen lässt nach Ansicht der Autoren vermuten, dass in den frühen Stadien der Knochen- und möglicherweise der Zahnentwicklung die Einfügung von Fluor in das Apatitgitter am besten in Anwesenheit minimaler Beträge von Magnesium vor sich geht. Sie kamen bei ihren Versuchen in Bezug auf die Zusammenwirkung von Fluor und Magnesium zu dem Ergebnis, dass die initiale Rate der Verkalkung rachitischer Knorpelteile im anorganischen Medium bei Anwesenheit von 10^{-4} M Fluor stark reduziert ist. Bei längerer Inkubation verringert sich dieser (hemmende) Effekt, wenn nicht Magnesium der Verkalkungslösung zugeführt wird.

GILETTE und KALNIZKY (78) haben u.a. gefunden, dass die Hemmung des Fettsäure-Oxydase-Systems, die unter bestimmten Bedingungen durch Fluoracetat zu erreichen ist, durch eine Vermehrung der Magnesium-Konzentration überwunden werden kann. Sie stellten in ihren Versuchen an Kaninchenleber-Suspensionen fest, dass sowohl hohe Magnesium-Konzentration als auch Monofluoracetat das Fettsäure-Oxydase-System hemmt, dass jedoch die durch das Fluoracetat hervorgerufene Hemmung durch Vergrösserung der Magnesium-Konzentration überwunden werden konnte. Die grösste Hemmung und die geringste O_2 -Aufnahme wurden bei 10^{-2} M Na-Fluoracetat bemerkt. Die durch 0,005 M hervorgerufene Hemmung und die verringerte O_2 -Aufnahme durch Fluoracetat wurden durch 0,003 M Magnesium aufgehoben.

KNAPPWOST und EFFINGER wiederum haben durch Forschungsergebnisse demonstriert, dass eine Kombination von Fluor und Magnesium die Verbreitung der Karies reduzieren kann. Nach ihrer Meinung besteht zwischen diesen beiden Elementen hinsichtlich der Kariesprevention keinesfalls ein Antagonismus, es lässt sich im Gegenteil diesbezüglich eine synergistische Wirkungsweise erkennen. Aufschlussreiche Experimente haben auch TEMPESTINI und PAPALARDO (261) unternommen an 3 Tiergruppen (Ratten), von welchen die eine Gruppe einfache kariogene Diät erhielt, die zweite noch zusätzlich Fluor und die dritte ausser der kariogenen Diät noch Fluor und Magnesium. Die Mengen von Fluor und Magnesium, die parenteral verabreicht wurden, lagen unter der für diese Tiere letalen Dosierung. Der Versuch erstreckte sich über 100 Tage, dann wurden die Tiere getötet und die kariöse Zerstörung der Zähne makroskopisch und mikroskopisch untersucht. Bei einer Gesamtzahl von 120 Backenzähnen jeder Gruppe zeigten sich bei der Kontrollgruppe 80 kariöse Zähne, bei der Gruppe mit Fluorzusatz 55 und bei der letzten Gruppe, die Fluor und Magnesium zusätzlich erhielt, tauchten sogar nur 35 kariöse Backenzähne auf.

Statistisch ausgedrückt kann das so gezeigt werden :

Gruppe	prozentualer Anteil der kariös.Zähne	Anzahl der kariös.Zähne
Kontrollgruppe	66,66 %	8
zweite Gruppe	45,83 %	5,5
letzte Gruppe	29,16 %	3,5

Um den 27. und 28. Tag des Versuches wurde ein Erbleichen der Schneidezähne festgestellt - das makroskopisch erkennbare Zeichen der Wirkung des Fluorions - u.zw. sowohl bei den nur mit Fluor-Zusatz ernährten Tieren, als auch bei denjenigen, die Fluor- und Magnesiumzusatz erhielten. Das Magnesium-Ion scheint also im Hinblick auf die Depigmentation des Schmelzes, die durch Fluorgabe hervorgerufen wird, keine schützende Tätigkeit ausüben zu können.

Nach diesen Versuchsergebnissen scheint die Einwirkung von Fluor und Magnesium, gleichzeitig an mit kariogener Diät ernährte Ratten verabreicht, eine Reduktion der experimentellen Karies von 37,5% auszumachen gegenüber solchen Ratten, die nur mit kariogener Diät - ohne Fluor und Magnesium - gefüttert wurden. Fluor allein bewirkte, im Vergleich zu den kontrollierten Tieren, nur eine Reduktion von 20,83 %. Die Forscher glauben deshalb, dass Magnesium die kariesreduzierende Wirkung, die normalerweise nur vom Fluor durchgeführt wird, verstärken kann.

Genaue Untersuchungen über die individuelle Dosierung des Fluors im Trinkwasser und ihre Abhängigkeit von der Zusammensetzung des Wassers stellte PARMA (198) an. In diesem Zusammenhang war besonders das Magnesium Gegenstand seiner Forschungen. Nach seinen eigenen Angaben stiess er auf dessen Bedeutung hinsichtlich Kariesanfälligkeit und Zahnfluorose als er feststellte, dass bei gleichem Fluorgehalt im Trinkwasser die Kariesanfälligkeit sowie die Zahnfluorose in unterschiedlichem Grade auftreten können. Er spricht dem Magnesium in

Bezug auf die Entstehung der Zahnkaries und in Bezug auf die Zahnfluorose eine abschwächende Wirkung zu. Bei kombinierter Anwendung von Fluor und Magnesium im Trinkwasser bestimmter Orte in der CSSR - wobei Fluor-Dosen von 0,5, 1,0 und über 1 mg pro Liter und Magnesium-Dosen von 20, 50 und über 50 mg pro Liter versucht wurden - war eine klare Kariesreduktion bei steigender Magnesiummenge zu bemerken. PARMA schliesst daraus, dass eine Erhöhung der Magnesiummenge im Trinkwasser und damit eine Erhöhung der Wasserhärte die kariesprotektive Wirkung des Fluors unterstützt, solange die Fluordosis den Grenzwert nicht überschreitet - dann würde die Wirkung des Fluors alle anderen Faktoren verdecken.

Der Autor suchte für seine Experimente verschiedene Orte aus, die einerseits Wasser mit unterschiedlichem Fluor-gehalt hatten, andererseits solches mit unterschiedlichem Calcium- und Magnesiumgehalt, zusammen mit unterschiedlicher Härte. Calcium-Gehalt, Wasserhärte und Magnesium-Gehalt waren bei den einzelnen Orten immer in etwa dem gleichen Verhältnis vergrössert oder verkleinert. Das könnte bedeuten, dass die erwähnte kariesprotektive Wirkung des Magnesiums eine Gemeinschaftswirkung von Magnesium, Calcium und Wasserhärte ist. Da die Wasserhärte durch das Calcium gegeben ist, war also bezüglich der erwähnten Wirkung nur zwischen Magnesium und Calcium zu entscheiden. Der Autor ist nun der Meinung, dass die Hauptbezugsquelle des Calciums die feste Nahrung ist und dass bei der heutigen Verpflegung kein entscheidender Calcium-Mangel entstehen kann. Magnesium jedoch wird zum grössten Teil aus dem Trinkwasser aufgenommen, seine Menge steigt mit der Wasserhärte, so dass also der Vorteil harten Wassers in Bezug auf die Kariesreduktion in erster Linie dem Magnesium zugeschrieben werden muss. Anderen Mineralien spricht der Verfasser eine Beteiligung an der antikariösen Wirkung des Wassers ab. Zusammengefasst ergeben die Forschungen von PARMA, dass

an der antikariösen Wirkung des Trinkwassers in erster Linie das Fluor und in zweiter Linie das Magnesium beteiligt ist und dass die übrigen Elemente keinen direkten Einfluss ausüben - nur indirekt als Bausteine bei ungenügender Zufuhr des Baumaterials.

Daraus können nun also die schon erwähnten Angaben aus Sizilien verständlich werden, wo schwere Zahnfluorose schon bei 0,6 mg Fluor pro Liter Wasser auftritt und sich kein Unterschied im Auftreten der Karies bei 0,15-1,0 mg Fluor pro Liter zeigt. Um diese Werte deuten zu können ist eben die chemische Analyse des Wassers nötig, die Kenntnis des Magnesium-Gehaltes und der Wasser - härte.

Sowohl in epidemiologischen Studien am Menschen als auch in Versuchen mit Labortieren wurde die Wirkung von Spurenelementen auf die Kariesempfindlichkeit untersucht. Vor allem wurde von den Elementen Molybdän, Vanadium, Mangan, Bor, Strontium und Lithium ein antikariöser Effekt angenommen. Einige Experimente haben gezeigt, dass es zwischen diesen Spurenelementen einerseits und dem Fluor andererseits zu Zusammenwirkungen kommt, die den solitären Effekt der erstgenannten teils abschwächen und teils verstärken.

ADLER (1) hat gezeigt, dass die Anwesenheit von Molybdän im Trinkwasser die Verbreitung der Zahnkaries beim Menschen verringert. Er berichtete auch von einem signifikanten Rückgang der Rattenkaries, der sich bemerkbar machte wenn die Versuchstiere 0,1 ppm Molybdän im Trinkwasser erhielten.

STOOKEY und MUHLER (247, 248, 249) konnten bei Ratten, die zusätzlich 50 ppm Molybdän im Trinkwasser bekamen nach 30 Tagen eine Steigerung der Fluoridretention feststellen. Sie versuchten nun, den Mechanismus dieser erhöhten Fluoridretention bei Mo-Zusatz sowohl im Skelett wie auch in den Weichgeweben herauszufinden und untersuchten bei Ratten den Effekt verschieden hoher Mo-Dosen auf den Fluoridstoffwechsel. Sie fanden, dass bei Verfütterung (durch Magensonde) von täglich 0,5 oder 1,0 mg

Mo zusätzlich zu 0,5 mg Fluorid die Ausscheidung von Fluor in Fäzes und Urin wesentlich geringer war als bei Verabreichung von 0,5 mg Fluorid allein, was eine gesteigerte Fluoridabsorption vermuten lässt. Analysen der gesamten Tierkadaver und einzelner Skeletteile (femur) ergaben folgendes :

Während die Zugabe von 0,25 mg Mo keine Steigerung der Fluoridretention bewirken konnte - im Vergleich zu Tieren, die kein Mo erhielten aber 0,5 mg Fluorid - zeigte sich bei Zugabe von 0,5 und 1,0 mg Mo eine Erhöhung der Fluoridretention. Diese Versuche führen zu der Annahme, dass zusätzliches Vorhandensein von Molybdän in der Nahrung (Trinkwasser) die Retention von Fluor steigern kann.

STOOKEY, CRANE und MUHLER (250) führen diese Steigerung der Fluoridretention in Anwesenheit von Mo auf dessen Fähigkeit zurück, die Stoffwechsel-Verfügbarkeit des Fluors durch eine erhöhte Darmresorption steigern zu können. Das erwies sich besonders bei Experimenten mit älteren Versuchstieren.

Die Wirkung dieser gleichzeitigen Verabreichung von Fluor und Mo im Trinkwasser untersuchten STOOKEY, ROBERTS und MUHLER (251) in Bezug auf die Rattenkaries. Es ergab sich eine Reduktion ihrer Verbreitung um 18% wenn Mo in einer Menge von 25 ppm dem Trinkwasser beigelegt wurde. Enthielt das Trinkwasser 25 ppm Fluorid, erniedrigte sich das Kariesvorkommen um 32%. Bei gleichzeitigem Zusatz von 25 ppm Mo und 25 ppm Fluorid betrug der Rückgang schliesslich 52%. Die Autoren errechneten, dass die kombinierte Zugabe von Fluor und Mo hinsichtlich der Kariesreduzierung um 60% wirksamer ist als die Zugabe von Fluorid allein.

BÜTTNER (34, 35) fand in seinen Versuchen an Ratten, dass Mo die antikariöse Wirkung des Fluors steigert. Er verabreichte seinen Versuchstieren einmal nur 50 ppm Mo im Trinkwasser und es zeigten sich - umgerechnet pro Tier - $6,9 \pm 0,6$ kariöse Läsionen. Bei Trinkwasser mit

50 ppm Fluor zeigten sich pro Ratte nur $3,0 \pm 0,8$ kariöse Läsionen. Bei kombinierter Zugabe von je 50 ppm Fluor und Mo im Trinkwasser konnten jedoch nur $0,6 \pm 0,3$ kariöse Läsionen festgestellt werden. Diese Resultate ergaben sich nach 120 Tagen, nach 90 Tagen war der kombinierte Effekt noch nicht festzustellen.

Bei diesen Versuchen stellte der Autor ausserdem fest, dass bei einem Vorhandensein des Spurenelementes Selen im Trinkwasser ein signifikanter Anstieg der Zahnkaries zu bemerken war. Die Fluoridretention war nicht beeinträchtigt. Bei 5 ppm Na_2SeO_3 im Trinkwasser kletterte die Anzahl der kariösen Läsionen um 38% in die Höhe. Diese Wirkung des Selens bestätigten TANK und STORVIK (260).

Insgesamt zeigen die Versuchsergebnisse von BÜTTNER (34, 35), dass weder Molybdän noch Selen in der Lage ist den Stoffwechsel des Fluors zu beeinflussen, da keine Änderungen der Fluoridablagerungen in Knochen und Zähnen festgestellt werden konnten. Das galt für die kombinierte Anwendung von Fluor und Mo im Trinkwasser, die eine Kariesreduktion nach sich zog und auch für die Verabreichung von Na-Selenit, welche verstärkte Zahnkaries hervorrief.

Obgleich also die Meinungen der einzelnen Forscher über den Mechanismus des Mo-Einflusses noch unterschiedlich sind, erscheint es doch deutlich, dass dieses Element in der Lage ist unter bestimmten Voraussetzungen die Fluorwirkung zu beeinflussen. Es wurden schon ausserordentlich viele Versuche angestellt, die an Labor-tieren gezeigt haben, dass die Fluoridabsorption durch Ernährungsfaktoren beeinflusst werden kann, indem sie die Retention des Fluorids und die Toxizität entweder erhöhen oder vermindern

EL TANNIR (57) veröffentlichte interessante Ergebnisse über eine epidemiologische Studie in Mekka. Danach scheint Mangan eine braune Verfärbung des gefleckten Schmelzes bei solchen Menschen hervorzurufen, die Trinkwasser mit einem durchschnittlichen Fluorgehalt von 2 ppm

verbrauchen. Es erwies sich, dass Mangan in verschiedenen durch Mottling veränderten Zahnproben vorhanden war. Allerdings räumt der Autor dem Fluor in dieser Hinsicht den fixierenden Effekt ein.

BÜTTNER (34) untersuchte u.a. die Wirkung von Mangan auf die Fluoridretention der Ratten. Er setzte dem Trinkwasser seiner Versuchstiere einmal Mangan allein und dann eine Kombination von Mangan und Fluor zu. Dabei beobachtete er, dass Mangan den Verbrauch, die Absorption von Fluorid nicht beeinflussen konnte, denn weder im Knochen noch in den Zähnen erschien eine Veränderung der Fluoridretention.

SCHMIDT misst in seinem Buch "Zahnkariesprophylaxe durch Fluoride" dem Strontium im Zeitalter der Atombomben-Explosionen besondere Bedeutung zu. Er vertritt die Ansicht, dass sich bei fluoridiertem Wasser keinesfalls Strontium 90 im Skelett anreichert und dass Fluor nicht in der Lage ist Strontium im Knochen zu fixieren.

Mögliche Kombinationswirkungen mit Strontium 90 wurden von KERWIN (124, 125) und auch von SHAW (233) angedeutet. Sie vermuten, dass die biologische Gefahr, die mit Strontium 90 verbunden ist, durch die Trinkwasserfluoridierung vergrößert wird und sprechen von einer angeblichen Unlöslichkeit des Strontiumfluorids,

Von anderer Seite wird dem entgegengehalten, dass Calciumfluorid etwa achtmal weniger löslich ist als Strontiumfluorid. Daher scheint eine Fluoraufnahme in den Knochen, wenn sie über diese Salze geschieht, eher durch Calciumsalz als durch Strontiumsalz zu erfolgen.

An Ratten wurde nachgewiesen, dass die Strontiumablagierung im Knochen durch Verabreichung von Fluorid wenn überhaupt, dann nur in reduzierender Hinsicht beeinflusst wird (215, 194).

Aufgrund von Tierversuchen sind die meisten Wissenschaftler der Meinung, dass zwischen dem Fluor- und dem Strontiumgehalt der Zähne und der Fluorkonzentration im Trinkwasser kein Zusammenhang besteht, dass es also

keine Beziehung zwischen dem Strontiumstoffwechsel und dem Fluorstoffwechsel gibt (245, 179, 209). TEMPESTINI und PAPPALARDO (261) haben an Ratten gezeigt, dass die kombinierte Verabreichung von Fluor und Vanadium in Bezug auf den Rückgang von Karies wirksamer ist als die Anwendung von Fluor allein.

Resistente Schadstoffe, Schädlingsbekämpfungsmittel und Pflanzenschutzmittel :

Auch die im Trinkwasser spurenhafte vorkommenden resistenten Schadstoffe sind zu beachten. Es ist denkbar, dass durch örtlich bedingte industrielle Abwässer eine Reihe von Spurenstoffen im Trinkwasser wieder auftauchen, beispielsweise Cyanverbindungen, As, Hg, Pb, Pikrinsäure, Chromverbindungen und Phenole. Gerade Phenole sind nachweislich dafür verantwortlich, dass Geruch und Geschmack des Wassers beim Zusammentreffen mit Chlor wesentlich verändert werden. Hier drängt sich natürlich die Frage auf, ob nicht auch das Fluor in Verbindung mit anderen Spurenstoffen die Qualität des Trinkwassers beeinträchtigen kann.

Einige Untersuchungen über das Zusammenwirken von Fluor mit Arsen liegen vor. FINNERTY und GRACE (67) haben in Tierversuchen den Antagonismus zwischen Arsen und Fluor demonstriert. Sie verfütterten an Ratten As_2O_3 gemischt mit Puderzucker und gaben der einen Gruppe von Tieren fluoridiertes, der Kontrollgruppe aber normales Wasser. Die Tiere wurden während eines Zeitraumes von 10 Tagen beobachtet. Von Ratten, die 30 mg As_2O_3 bekamen lebten nach 5 Tagen (wie auch nach 10 Tagen) nur noch 3, also 16%. Sechzehn andere Versuchstiere, denen man ebenfalls 30 mg As_2O_3 gegeben hatte, aber zusätzlich noch 15 mg KF in 30 ccm Trinkwasser, waren nach 5 Tagen noch am Leben und davon wiederum überlebten 14 Tiere (das sind 88%) noch die 10 Tage. Wurden anstatt 15 mg KF pro 30 ccm Trinkwasser 30 mg verfüttert, so überstanden 83% der Ratten das Experiment.

Die Autoren glauben, dass die Anwesenheit von Fluor im Gewebe eines Versuchstieres, das mit Arsen gefüttert wurde, in irgendeiner Weise die Bindung des Arsens an ein notwendiges Substrat verhindert.

Sie vermuten die Bildung einer Verbindung des Arsens mit dem Fluor, die eine geringere Affinität zu den Körpergeweben hat oder weniger schnell absorbiert wird, so dass das Arsen gebunden und ausgeschieden wird, bevor es den Körper angreifen kann.

Bei der Betrachtung des "Vehikulums Wasser" ist auch an Rückstände von Pflanzenschutzmitteln und Schädlingsbekämpfungsmitteln zu denken. HALLER (91) verweist auf verschiedene Versuche, die klar gemacht haben, dass solche Rückstände zum Teil im Nahrungskreislauf auftauchen. Da im Verlauf der letzten Jahre die Verwendung toxischer Mittel zum Schutze der Kulturpflanzen vor Schädlingen und Krankheiten unübersehbare Ausmasse angenommen hat, ergeben sich daraus schwerwiegende ökologische, hygienische und toxische Probleme.

Wenn diese Restmengen von Pflanzenschutzmitteln und Schädlingsbekämpfungsmitteln auch nur in Spuren in einem Teil der Nahrung oder im Trinkwasser vorkommen, so besteht doch die Möglichkeit der Summierung toxischer Stoffe, deren Anwendungsmöglichkeiten über die Schädlingsbekämpfung und den Pflanzenschutz hinausgehen (Arzneimittel).

Es besteht also hinsichtlich des Trinkwassers ein berechtigter Grund zur Untersuchung der Frage, ob nicht das Fluor mit diesen spurenhaften Rückständen Kombinations- oder Summationswirkungen auslösen kann.

Durch die industrielle und wirtschaftliche Entwicklung in der neueren Zeit sind der Wasserwirtschaft schwerwiegende Probleme entstanden. Das Emporwachsen bestimmter neuartiger Industriegruppen brachte eine Menge neuartiger Abwasser, für die es keine genügenden Reinigungsmöglichkeiten gibt. Demzufolge können sie die Zusammensetzung von Grund- und Oberflächenwasser beein-

flussen. Besonders hervorzuheben sind dabei das Erdöl und die Detergentien, welche die Verunreinigungen ausmachen, Erdölgewinnungsanlagen, Erdölerruptionen während des Bohrvorganges und Defekte an Rohrleitungen und Tanks müssen dabei in Betracht gezogen werden.

In Betrieben, welche das Rohöl verarbeiten, entstehen je nach Produktionsprogramm die verschiedensten Abwasser. Ungesättigte Kohlenwasserstoffe aliphatischer und aromatischer Art, ferner Teiloxydationsprodukte wie Alkohole, Aldehyde, Säuren, Basen und Ester können neben emulgierten Ölresten im Abwasser auftreten. Auch die ständig zunehmende Anzahl der Heizölbehälter und Tankstellen bringt ebenfalls die Möglichkeit von Verunreinigungen. Alle unterirdischen Lagerbehälter für Öl und ähnliche Stoffe haben ein (1960) geschätztes Volumen von insgesamt 2,5 Millionen Kubikmetern. Der jährliche Verlust an Benzin und Öl aus all diesen Behältern wird auf 250 - 2 500 cbm geschätzt (187).

Rolle der Tenside :

Eine zunehmende Rolle bei den Kombinationswirkungen des Trinkwassers mit dem Fluor spielen die Waschmittel.

Unter einem Waschmittel versteht man die verkaufsfertige Mischung verschiedener Komponenten, von denen die sogenannten oberflächen- oder grenzflächenaktiven Stoffe die wichtigsten sind. Man hat sich daran gewöhnt diese Gruppe als Detergentien zu bezeichnen (147). Die Detergentien sind also grenzflächenaktive Stoffe, die ausgeprägte Waschwirkung besitzen. Der Verbrauch an synthetischen Waschmitteln hat in letzter Zeit durch ein reichhaltiges Angebot stark zugenommen.

Die Detergentien sind also in allen häuslichen und in den meisten gewerblichen Abwassern enthalten und gelangen in die Vorfluter. Ihre Entfernung kann aber von den Wasserwerken mit den herkömmlichen Mitteln und

Einrichtungen nicht vollständig bewältigt werden. Es muss deshalb bei Verwendung von detergentienhaltigem Rohwasser mit dem Auftreten dieser Stoffe im Trinkwasser gerechnet werden (187).

Bei ausgesprochenen Trockenzeiten während des Sommers treten die Detergentien natürlich besonders in Erscheinung. Man hat in diesem Zusammenhang schon Trinkwasser beobachtet, das Schaumbildung und veränderten Geschmack zeigte.

Über die physiologischen Wirkungen kleinster Mengen von Detergentien besteht noch nicht volle Klarheit. Doch es scheint für eine akute Gefährdung der Gesundheit der Bevölkerung durch den Genuss detergentienhaltigen Trinkwassers kein Anhaltspunkt zu bestehen (131). Aber selbst dann, wenn sie für sich allein unschädlich sind, können sie aufgrund ihrer lösungsvermittelnden Eigenschaften schädliche Stoffe, z.B. auch Kanzerogene, im Trinkwasser binden.

Kanzerogene :

Kanzerogene, polycyclische Aromate wie z.B. das 3,4-Benzypren können in Oberflächenwassern nachgewiesen werden. Dorthin gelangen sie durch Industrieabwasser und Abschwemmung von Teerstrassen (Reifenabrieb).

Es ist bekannt, dass das Benzypren höhere und niedere Pflanzen in ihrem Wachstum fördert. Auch in niedrigen Dosen verabreichtes Fluor führt zu einer Wachstumsstimulation sowohl bei Bakterien - wie aus dem ersten Teil dieser Arbeit hervorgeht - als auch (nach Forschungsergebnissen von GRÄF) bei Pflanzen. Auch andere Autoren (SCHMIDT) berichten von einer fördernden Wirkung des Fluorions auf Keimung, Höhe des Pflanzenwuchses, Frucht-ertrag, Halmertrag und Halmzahl bei Anwendung in sehr niedrigen Dosen.

Hier taucht nun die Frage auf, ob einerseits eine biologisch so aktive Substanz wie das Fluor nicht mit

diesen kanzerogenen Stoffen irgendwie reagieren oder eventuell sogar Summationseffekte bewirken kann und ob andererseits die bei Pflanzen augenscheinlich gleiche Wirkungsweise von Fluor und Benzypren auch für den Menschen gilt.

Es wurde zwar festgestellt, dass das Trinkwasser, je nach seiner chemischen Zusammensetzung und Herkunft und im Hinblick auf seine Bedeutung für die Vitalstoffversorgung die Krebsentwicklung fördern oder hemmen kann (44). Aufgrund der letzten Versuchsergebnisse kann jedoch angenommen werden, dass das Fluor dabei keine Rolle spielt.

Besonders in Amerika behaupten die Gegner der Fluoridierung immer häufiger, dass die Fluorzuführung kanzerogen wirke, oder bösartige Tumoren in ihrem Wachstum fördere. Verschiedene Forscher haben deshalb versucht zu klären, welche Zusammenhänge zwischen der Zuführung von Fluoriden zum tierischen und menschlichen Organismus und dem Wachstum oder der Erzeugung bösartiger Tumoren bestehen.

Wiederum in Amerika wurde durch unbestätigte Versuche (48, 269) ein riesiger Wirbel entfacht. Es wurde behauptet, dass 1 ppm Fluorid im Trinkwasser die Verbreitung des Krebses erhöhe. Bei diesen Versuchen soll es bei Mäusen, die bekannterweise krebsanfällig waren, bei Verabreichung von 1 ppm und 10 ppm Fluorid im Trinkwasser zu einer früheren Entwicklung von Tumoren gekommen sein, obwohl die Verbreitung dieselbe war.

Darüber hinaus wurden in den USA Krebssterblichkeitsziffern in Gebieten mit und ohne fluoridiertes Trinkwasser gesammelt und dabei festgestellt, dass keine Anzeichen über eine Beeinflussung der Krebssterblichkeit durch erhöhte Gabe von Fluoriden zu erkennen war (90).

Im Jahre 1936 haben MAY und LITZKA (169) die Wirkung des 3-Fluortyrosins auf Entstehung und Wachstum experimentell erzeugter Tumoren geprüft. Ihre Forschungen erfassten das Jensen-Sarkom der Ratte, das Ehrlich'sche

Mäusecarcinom, das durch Benzypren-Injektionen erzeugte Sarkom der Ratte und das durch Benzypren-Pinselung erzeugte Carcinom der Maus. Die Autoren konnten in allen Untersuchungen nachweisen, dass die verwendete organische Fluorverbindung eine deutliche Hemmung in der Entstehung und im Wachstum der Tumoren hervorruft.

Wegen des Verdachtes, die im Trinkwasser zur Kariesprevention angewandten Fluormengen könnten das Tumorstadium vergrößern und seine Entstehung fördern, unternahmen auch FINERTY und GRACE (66) ihre Versuche. Sie wollten bestimmen, ob irgendeine fördernde Wirkung auf das Wachstum transplantierte Sarkome vom Trinkwasserfluor ausgeht. Sie konnten bei den Versuchsratten, die einmal Implantate des Walkerschen Rattensarkoms 319 erhalten hatten und dann verschiedene Mengen von KF im Trinkwasser, weder eine Hemmung noch eine Stimulierung des Tumorstadiums unter Fluoreinfluss beobachten.

Zu ähnlichen Ergebnissen - keine Hemmung und keine Förderung des Tumorstadiums durch Fluorzugabe - kamen auch EWIG (61) im Jahre 1929, FRÄNKEL und FÜHRER (70) schon 1916.

Auch andere amerikanische Forscher machten Versuche in dieser Richtung. Sie konnten ebenfalls keine Beeinflussung des Brustkrebses bei Ratten durch Fluortrinkwasser feststellen.

FLEMMING (69) untersuchte Guinea-Schweine und eine bestimmte Mäuseart. Er setzte diesen Tieren Hirn- oder Axillar-Transplantate von Sarkoma 37 ein und gab ihnen Naf-, Caf₂- und Na₂SiF₆-Lösungen als Trinkwasser (1:50 Lösung) oder injizierte die gleichen Lösungen (1:1) intraperitoneal. Bei beiden Arten - jeweils 150 Tiere - zeigte sich schnelleres Wachstum der Hirntumoren bei den Kontrolltieren, die nicht mit Fluor behandelt wurden. Sie starben etwa 3 - 5 Tage früher. Das Tumorstadium war jedoch mehr verzögert bei intraperitonealer Injektion der Fluoridlösungen als bei oraler Gabe.

Axillar-Transplantate führte der Autor an 240 Mäusen durch. Hier zeigte sich, dass das Initial-Wachstum des Sarkoms 37 bei den mit Fluor behandelten Tieren zwar schneller war, dass jedoch schon etwa 7 Tage nach der Transplantation die Tumoren bei den Kontrolltieren grösser erschienen.

Das Gewicht der Tumoren von Kontrolltieren ohne Fluor war durchschnittlich 1,4mal grösser als bei den Tieren, die oral Naf erhielten und 1,9mal grösser als bei mit Naf intraperitoneal injizierten Versuchstieren.

Vom PHS wurden in den USA Daten über den Krebsbefall in fluorarmen (San Franzisko) und fluorreichen (Denver) Gebieten veröffentlicht. Nach SCHMIDT (222, 223) sind diese Daten zwar dazu geeignet den Vorwurf zurückzuweisen, dass Fluor die Entstehung oder das Wachstum bösartiger Geschwülste fördere, aber sie sind nicht in der Lage, richtungweisende Angaben über dieses Kapitel der Fluorforschung zu machen. Er selbst hat darüber Forschungen betrieben, indem er 48 weissen Ratten subcutan 0,5-1,0 mg Benzypren injizierte und den Versuchstieren zur Kost 1 ml MgF_2 gab. Nach seinen Versuchsergebnissen, die er den Makrobefunden entnahm, scheint die Zuführung des Fluorids den Organismus zu befähigen, den durch das Benzypren gesetzten Zellreiz abzuschwächen und eventuell abzuwehren. Keinesfalls ist eine Förderung der Tumorbildung durch Fluorgabe bei diesen Experimenten zu erkennen.

Bestätigung finden diese Ergebnisse durch Arbeiten von FAENZI, GIANCOTTI und GNUDI (62). Er erzeugte Sarkome durch Injektion von Benzypren oder Methylcholantren in der Rückengegend von 140 Wistarratten. Die Versuchstiere erhielten im Gegensatz zu den Kontrolltieren zusätzlich in der Nahrung 50 mg/l Naf-Lösung. Der Autor beobachtete eine erhebliche Verlängerung der durchschnittlichen Latenzzeit und der Evolutionszeit der Neoplasmen.

Bei diesen Experimenten und Versuchen und bei den Diskussionen darüber im Hinblick auf die Fluoridierung des Trinkwassers muß nach JENKINS (118) stets berücksichtigt werden, daß diejenigen Gewebe, die mit der im Trinkwasser enthaltenen Fluormenge in Berührung kommen, nur einen ganz geringen Teil des Körpers ausmachen und daß der Plasma-Fluor-Gehalt immer zwischen 0,14 und 0,19 ppm (nach SINGER und ARMSTRONG) schwankt - egal, ob sich nun 0,15, 1,1 oder 1,5 ppm Fluorid im Trinkwasser befinden.

Zusammenfassung:

Ein zusammenfassender Beschluß im Hinblick auf die Problematik der Trinkwasserfluoridierung ist schwerlich zu geben. Nach Meinung vieler sollte jedoch gewisse Zurückhaltung gegenüber einer bedingungslosen und generellen Trinkwasserfluoridierung geübt werden, solange noch nicht völlige Klarheit über die individuelle Verschiedenheit in der Fluorempfindlichkeit, über synergistische Wirkungen, Kombinationswirkungen und Mengenverträglichkeit, über den Einfluß des Ernährungszustandes und der Ernährungsgewohnheiten und über die Beeinflussung der Fluoridbilanz durch den Fluorgehalt der Luft und der Nahrungsmittel besteht. Für Entscheidungen in der Fluorfrage sollte jedoch nicht nur der Toxikologe massgeblich sein, der die Giftigkeit einer Substanz nachzuweisen hat um sie abzulehnen, sondern auch der Hygieniker, der ihre Unbedenklichkeit beweisen muss, um sie zuzulassen.

Die 30 Experten, die kürzlich an dem Symposium über Fluoridierungsfragen in Bad Godesberg, unter der Leitung von Frau Minister Käthe Strobel, teilnahmen, kamen zu keiner Beschlussplanung, jedoch fanden sich Gegner und Befürworter der Trinkwasserfluoridierung dazu bereit (Euromed, Heft 10, 1969) in dem nach unzähligen wissenschaftlichen Fluorarbeiten längst fälligen Grossversuch mit der Ernährungsaufklärung zusammenzuarbeiten.

III S c h r i f t t u m .

- 1 ADLER P.
 PORCSALMY Neuere Versuche über den karies-
 protektiven Effekt des im Trink-
 wasser enthaltenen Molybdäns
 Arch.Oral.Biol. 4. 193. 1961

- 2 ADLER Über die Beziehungen zwischen
 Zahnkaries und Fluoriden
 Verlegt Leipzig 1950 S.8-9

- 3 ARMSTRONG W.D.
 KNOWLTON Fluorine derived from food
 Journ.of Dent.Res. 21. 326. 1942

 ARMSTRONG zu 136, 216, 240

- 4 ARNOLD F.A.
 DEAN Über Einfluss der Wasserhärte
 auf den Fluorgehalt.
 Journ.of Dent.Res. 27. 267-276 1948

 ARNOLD zu 231, 42

- 5 AST D.B.
 FITZGERALD Effectiveness of water fluoridation
 Journ.of Amer.Dent.Ass. 65. 581. 1962

 BANDILLA zu 24

 BANSAL zu 237

 BARNARD zu 234

- 6 BARRET M.J. Zahnärztliche Beobachtungen über
 australische Ureinwohner, Trink-
 wasser und endemische Fluorose
 Austr.Dent.Journ. 1. 87-92 1956

- 7 BAUME L.J. Gegenwärtiger Stand der Fluor-
 forschung in den USA
 D.Z.Z. 10. 278-288 1955

 BEAM zu 82

- 8 BELLACK E.
 SHOUBOE Rapid photometric determination
 of fluorid
 Anal.Chem. 30. 2032. 1958

- 9 BELLACK Simplified fluoride destillation
 method
 Journ.Amer.Water Works Ass.
 50. 530. 1958

- 10 BENAGIANO A. Biologische Wirkungen des Fluors
 auf die Einwohner fluoritischer
 Gebiete
 Acta.Stom.Belg. 57. 527-539 1960

 BENEDIKT zu 22, 23

- 11 BERGGREN H. Überwachtes Zähneputzen mit Na-,
WELANDER E. Fe- und Zirkonium-Fluoriden:
eine Zweijahresstudie.
Acta Odont.Scandinavica 22. 401-413 1964
- 12 BIBBY B.G. Über Tablettenfluoridierung in Amerika
WILKINS E. Oral Surgry, Med. and Path. St.Louis
WITOL E. 8. 213. 1955
- 13 BINDER K. Kariesempfänglichkeit und Fluorose
in Mallnitz und im Ötztal.
Arch.Oral.Biol. 6. 198-202 1961
- 14 BINDER K. Vorläufiger Bericht über die bishe-
rigen Erfahrungen und Ergebnisse
der Fluortablettenverabreichung an
Wiener Schulkinder.
Österr.Ztg. Stomat. 55. 653-657 1958
- 15 BLACK A.P. Feasibility of water fluoridation.
Journ.of Amer.Dent.Ass. Chikago
65. 589. 1962
- 16 BLAYNEY J.R. Fluorine and dental caries.
HILL I.T. Journ.of Amer.Dent.Ass. Chikago
74. 233. 1967
- 17 BLAYNEY J.R. Economy of water fluoridation.
Journ.of Amer.Dent.Ass. Chikago
65. 595. 1962
- 18 BOREI H. Biochemische Zeitschrift
u.Mitarb. 312. 160. 1942
BORNEFF J. zu 131
BRADLEY zu 287
- 19 BRAMSTEDT F. Schweizer Monatsschrift für Zahnheil-
KRÖNKE A. kund : 65. 770. 1955
NAUJOKS R.
- 20 BRAMSTADT F. Zahnärztliche Welt
VONDERLINN R. 7. 505. 1952
- 21 BRAMSTADT F. Naturwissenschaften
KRÖNKE 47. 187. 1960
NAUJOKS
RANKE
- 22 BRAMSTADT F. Arch.Oral.Biol. 3. 1961
NAUJOKS
BENEDIKT
- 23 BRAMSTADT Oral sugar clearance und Ferment-
NAUJOKS aktivitäten im menschlichen Speichel.
BENEDIKT D.Z.Z. 17. 242. 1963

- 24 BRAMSTEDT Über den Einfluss organischer
 BANDILLA Fluorverbindungen auf Säurebildung
 und Polysaccharidsynthese von
 Plaques-Streptokokken
 D.Z.Z. 21. 1384. 1966

- 25 BRAMSTADT Neuere Untersuchungen über die Be-
 deutung der Kohlehydrate in der
 Kariesäthiologie
 D.Z.Z. 20. 505. 1965

- 26 BRAMSTEDT Naturwissenschaften 43. 109. 1956
 KRÖNKE
 NAUJOKS

- 27 BRAMSTEDT Naturwissenschaften 44. 331. 1957
 KRÖNKE
 NAUJOKS

- 28 BRAMSTEDT Prophylakt.Medizin 2. 36. 1957
 KRÖNKE
 NAUJOKS

- 29 BRAMSTEDT Experimentelle Beiträge zur Bio-
 NAUJOKS chemie der Plaques und ihre Beziehung
 RANKE zur Zahnkaries
 Orca Jahrbuch 2. 173. 1964

- 30 BRAMSTEDT Der Wirkungsmechanismus der Fluo-
 ride als karieshemmende Substanzen
 D.Z.Z. 23. 111-115 1968

- 31 BRUDEVOLD F. Caries resistance as related to
 MC.CANN the chemistry of the enamel.
 In: Caries resistanz teeth - a ciba
 formidation symposium, Churchill,
 London p. 121 1965

- 32 BRUDEVOLD "The role of fluorides in Tooth
 Chemistry and in the Prevention of
 Dental Caries"
 Handbook of Exp.Pharm. Springer-Verl.
 Berlin, Heidelbg.New-York 1966

- BRUDEVOLD zu 111, 196, 245, 282

- 33 BRUSH Ch.A. A critical evolution of fluoridation
 CERESIA Amer.Journ.of Pharm. Philadelphia
 126. 373-387 1954

- 34 BÜTTNER, W. Wirkungen einiger Spurenelemente
 auf den Fluoridstoffwechsel
 Journ.Dent.Resq. 41. 453-460 1963

- 35 BÜTTNER Die Wirkungen einiger Spurenelemente auf Fluoridretention und Zahnkaries
Arch. Oral. Biol. 6. 40-49 1961
- 36 BURGSTAHLER S. Scientists and fluoridation
Intern. Journ. Vitalstoffe und Zivil-
krankheiten 13.4. 160-164 1968
BURKE zu 230
CASCIANI zu 71
CERESIA zu 33
- 37 CHOLAK J. Allgemeine Untersuchungen über die Fluoridmengen, die in der Luft, der Nahrung und dem Wasser gefunden werden.
AMA Arch. of Indust. Health, Chicago 21. 312-315 1960
- 38 CHOLAK Fluorides - a critical review
I. The occurrence of fluorides in air, food and water
Journ. Occup. Med. 1. 501. 1959
- 39 CHOLAK Fluoride: Eine kritische Übersicht
II. Analysis of fluorides
Journ. Occup. Med. 1. 648-654 1959
CHONG zu 280
CRANE zu 250, 251
- 40 CSERNEY I. Deutsche Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde 13. 146. 1950
- 41 DANKWORTT P. Nachweis von Fluorvergiftungen durch Bestimmung des Fluorgehaltes der Zähne und Knochen
Zeitschr. Physiol. Chem. 268. 187.1941
DARBY zu 82
DAY zu 177
- 42 DEAN H.T. V. Additional studies of the relation fluoride domestic waters to dental caries experience in 4425 white children, aged 12-14 years, of 13 cities in 4 states
ARNOLD
ELVOVE
Publ. Health Rep. 57. 1155-1179 1942

- 43 DEAN Domestic water and dental caries.
Amer.Journ.Water-Works Ass.
35. 1161-1186 1943

DEAN zu 4

DE MARCO zu 68
- 44 DIEHL Probleme der geographischen und geo-
TROMP logischen Häufigkeitsverteilung der
Krebssterblichkeit
verlegt Ulm 1955
- 45 DILLON C. Dental Practition 3. 79. 1952
- 46 DILLON Dental Practition 3. 366. 1953
- 47 DILLON Dental Magazine 70. 292. 1953
- 48 DOISY E.A. Hearings before House of Represen-
tatives Committee on fluoridation
of water.
Washington p.340 1954
- 49 DOWSE C.H. Fluorid uptake in vivo in enamel
JENKINS G.N. defects and its significance.
Journ.of Dent.Res. 1957
36. 816 (Abstract 30)
- 50 DULCE H.J. Spurenelemente, insbesondere Fluor
und ihre biologische Bedeutung
D.Z.Z. 23. 101-103 1968
- 51 EANES E.D. Small angle x-ray-diffraction ana-
ZIPKIN lysis to the effect of fluoride on
HARPER human bone apatite
POSNER Arch.Oral.Biol. 10. 161. 1965
- 52 EFFINGER A. Erfahrungen mit dem magnesiumfluor-
idhaltigen "Kauvit" bei kariesan-
fälligen Personen
Aus dem wiss.Archiv d.Fa."Kauvit"
Sulzbach-Rosenberg 19.5.1954
- 53 EGGERS-LURA Journ.of Dent.Res. 33. 147. 1947
- 54 EGGERS-LURA Die Enzyme des Speichels und der
Zähne - München 1949
- 55 EGGERS-LURA D.Z.Z. 4.937. 1949
- 56 ELLIOTT J.C. Dietary fluoride related to the
SMITH M.D. fluorid content of teeth
Journ.of Dent.Res. 39. 93. 1960

ELLIOTT zu 120

- 57 EL TANNIR M.D. Mottling of enamel in Mecca and the Arabian Peninsula - a survey and research study carried out in Saudi-Arabia
Amer. Journ.Publ.Health 49.45-52 1959
- ELVOVE zu 42
- EMRYS'ROBERTS zu 123
- 58 ERICSSON S. Absorption and metabolism of the Poz Ion in the animal body
SANTESSON Arch Oral.Biol.
ULLBERG Spex.Suppl. 4. 160 1961
- 59 ERICSSON The state of fluorine in milk and its absorption and retention when administered in milk.
Investigations with radioactive fluorine
Acta Odont.Scand. 16. 51. 1958
ERICSSON zu 262
- 60 EULER H. Deutsche Zahn-,Mund- und Kiefer heil-
kunde 11. 2. 1949
- 61 EWIG Klinische Wochenschrift
1. 839. 1929
- 62 FAENZI C. Anzymatische Hemmwirkung infolge niedriger Fluoridierung der Entwicklung von durch Benzypren und Methylcolorblau bei der Ratte erzeugten Tumoren
An. Stomat.Roma 14. 727-739 1960
- 63 v.FELLENBERG "Zur Fluorbestimmung"
Mitt. aus dem Gebiet d. Lebensm.-Untersuchungen und Hygiene
42. 158 - 168 1951
- 64 v.FELLENBERG Zur Frage der Bedeutung des Fluors für die Zähne
Mitt. aus dem Gebiet d. Lebensm.-Untersuchungen und Hygiene
39. 124. 1948
- 65 v.FELLENBERG Versuche über den Verlust von Fluor beim Kochen
Mitt. aus dem Gebiet d. Lebensm.-Untersuchungen und Hygiene
42. 237. 1951
- FERGUSON zu 117
- 66 FINERTY J.C. Effect of fluoride on tumor growth
GRACE Tex.Reports on Biol. and Med.
10. 501-503 1952

- 77 GIBBONS Storage of carbohydrate by plaque and its relationship to dental caries
Orca-Jahrb. 2. 211-212 1964
- 78 GILETTE
KALNIZKY Fluor-Acetat-Hemmung von Fettsäure-Oxydation in Scherpräparaten
Journ. of Biol.Chemist. 187.679-686 1950
- 79 GISH C.W.
MUHLER The effect of topically applied potassium fluorstannide on the dental caries experience in children III. Results at the end of three years
Journ. of Dent.Res. 38. 866-880 1959

GISH zu 110
- 80 GOETZE E. Lehrbuch der Pathologischen Physiologie
Fischer, Jena 1964
- 81 GOLDENBERG
SOHEL Der Einfluss von Fluorid- und Dyanidionen in Gegenwart und in Abwesenheit von Magnesium
Proc.Soc.Exp.Biol.Med.
78 719-723 1951
- 82 GOLDSMITH G.A.
DARBY A survey of nutritional status in uonis Point, Neufundland
STEINKAMP Journ.Nutrition 40. 41. 1950
BEAM
MC.DEVITT
- 83 GOTTLIEB B. Dental Caries - Philadelphia 1947

GRACE zu 66, 67

GRAINGER zu 191
- 84 GREEN Ref. in: Proc.Roy.Soc.Med.
34. 393. 1941
- 85 GREVE H.C. Die Zahnkaries - Stuttgart 1949
- 86 GRIESER N. Ref. in: Medizinische Ernährung
6. 30. 1965
- 87 GÜLZOW Bericht über Kariessymposium Giessen
D.Z.Z. 20. 10. 139 1965
- 88 GUSTAFSSON B. Germ-free rearing of rats
Lund. 1948
- 89 GUSTAFSSON Tandkaries och Kohlhydrat.Vipeholms-
u.Mitarb. undersoninggarna
Sven.Tand.Tskr. 45 Suppl. 1952

- 90 HAGAN T.L.
PASTERNAK
SCHOLZ Über Beeinflussung der Krebssterb-
lichkeit durch Fluoridierung
Publ.Health Rep. 69. 450 1954
- 91 HALLER W. Rückstände von Pflanzenschutzmit-
teln in der Nahrung
Hippokrates 29. 421. 1958
- 92 HAM M.P.
SMITH M.D. Fluoride related to the human diet.
Can.Journ.Res. 28. 227 1950
- 93 HAM
SMITH Fluorine balance studies on 3 women
Journ.Nutrition 53. 225. 1954
- 94 HAM
SMITH Fluorine balance studies on 4 infants
Journ.Nutrition 53. 215. 1954

HAMILTON zu 156
- 95 HARDWICK I.L.
LEACH The fluorid content of the dental
plaque - Arch.Oral.Biol. Suppl.
Proc. 9th Orca-Congress p. 151
- 96 HARNDT E. Ergebnisse der deutschen Kariesfor-
schung während der Kriegsjahre 1939/44
D.Z.Z. 2.595. 1947

HARPER zu 151, 201
- 97 HARRISON M.F. Fluorine content of teas consumed
in New Zealand
Brit.Journ.of Nutr. 3. 1962. 1949
- 98 HEALY W.B.
LUDWIG Enamel solubility studies in New-
Zealand teeth
New Zealand Dent. Journ. 62. 276 1966
- 99 HELD A.J.
PIQUET Über Fluortabletten in der Schweiz
Bull.Schweiz.Akad.Med.Wiss.
10. 249. 1954
- 100 HELD Fluortabletten, Prophylaxe und ihre
Dosierung
Stom. Heidelberg 17. 185-190 1964
- 101 HENSCHLER D. Toxikologische Aspekte der kollek-
tiven Fluoranreicherung
D.Z.Z. 23. 104-111 1968
.
- 102 HERMANN M.
ROZEIK Zur Toxizitätsfrage des Fluors -
Tierexperimentelle Studie
D.Z.Z. 14. 337-347 1959
- 103 HERRMANN U.
MÜHLEMANN Inhibition of salivary respiration
and glycolysis by an organic fluoride
Helv.Odont.Acta 2. 28. 1958

- 104 HEUSER M.
SCHMIDT Die Wirkung des Kariesprophylaktikums Fluorlack in Tierversuchen Deutsche Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde 47. 133-140 1966

HEYROTH zu 139

HILL zu 16
- 105 HODGE H.C.
SMITH Fluorine Chemistry Academ.Press New-York and London 1965 Vol. IV

HOFFMANN-
AXTHELM zu 289
- 106 HOKUSIMA T. Zitiert bei: Tojoda M. in D.Z.Z. 9. 81. 1954
- 107 HOPPE SEYLER Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse Berlin 1953 Bd.5 S.447
THIERFELDER
- 108 HORNUNG H. Argumente gegen die Tw-Fluoridierung - Deutsche Stom.Berlin 9. 498-503 1955
- 109 HOROWITZ H.S.
THOMPSON Evaluation of a stanious fluoride dentrifice for use in dental public health programm - III Suppl.findings Journ.of Amer.Dent.Ass. 74. 979-986 1967
- 110 HOWELL C.L.
GISH Ergebnisse zweier Methoden der Zahnschutzhärtung Journ.Dent.Child. 29. 65-71 1962
MUHLER

HOWELL zu 79

HUNT jun. zu 196

HUTTON zu 287

INDINGER zu 203
- 111 ISAAC S.
BRUDEVOLD Solubility and natural fluorid content of surface and subsurface enamel Journ.of Dent.Res. 37. 254-263 1958
SMITH
GARDNER
- 112 JACKSON D. Die Wirkung von Fluor auf den Mineralstoffwechsel von Phosphor in Knochen und Zähnen von Ratten Journ.of Dent.Res. 34. 784. 1955

JEFFREYS zu 140

- 113 JENKINS G.N. Die Aufnahme, der Austausch und
der Verbrauch des Fluorids auf
der Zahnoberfläche
Brit.Dent.Journ. 104. 9. 300. 1958
- 114 JENKINS Einige Wirkungen des Fluorids auf
den Stoffwechsel der Speichelbak-
terien
Journ.of Dent.Res. 39. 4. 684. 1960
- 115 JENKINS Biochemical aspects of fluoridation
Brit.Dent.Journ. 119. 535. 1965
- 116 JENKINS Theorie über den Wirkungsmechani-
smus des Fluorids bei der Verringe-
rung von Zahnschäden
Journ.of Dent.Res. 41 Suppl.444-452 1963
- 117 JENKINS Some observations on the fluoride
FERGUSON of dental plaque
Journ.of Dent.Res. 44. 1173. 1965
- 118 JENKINS Sodium fluoride and cell growth
Brit.Med.Journ. 23. 1340. 1963
- 119 JENKINS The Pros and Cons of fluoridation
Brit.Dent.Journ. 99. 249+263 1955
- JENKINS zu 49. 240
- JOHNSTONE zu 212
- JOLLY zu 237
- 120 JOUNG R.A. Atomic-scale bases for several pro-
ELLIOTT perties of apatites
Arch.Oral.Biol. 11. 699. 1966
- KALNITZKY zu 78
- 121 KEATON A.G. Fluorine content of wine
Journ.of Amer.Dietetic Ass.
29. 564. 1953
- 122 KEMP F.H. Spondylosis deformans in relation
MURRAY to fluorine and general nutrition
WILSON The Lancet, London 2. 93-97 1942
- 123 KEMP
WILSON
EMRYS'ROBERTS Social and antisocial factors in
adolescent osteochondritis of the spine
Brit.Journ.Soc.Med. 2. 6. 1948

- 124 KERWIN G. Possible biologic hazards of strontium 90 and fluoridation
Dent.Digest 64. 58. 1958
- 125 KERWIN Strontium 90 und Fluoridierung
Brit.Dent.Journ. 105. 72. 1958
- 126 KEYES P.H. Transmissibility of experimental dental caries
Orca-Kongress Paris 1962
KINSER zu 156
- 127 KITE O.W. Journ. Nutrition 41. 89 1950
SHAW
SOGNNAES
- 128 KNAPPWOST A. Zur Fluorprophylaxe der Karies
Dtsch.Med.Wochenschr. 81. 92-94 1956
- 129 KNAPPWOST Fluor-hydroxyd-substitution am Hydroxylapatit als Ionen-Austauschreaktion und ihre Anwendung für die Mikrofluoranalyse
Angewandte Chemie 68. 371-373 1956
- 130 KNAPPWOST Grundlagen der kariesprophylaktischen Wirkung von lokal angewandten und innerlich verabreichten Fluoriden
D.Z.Z. 23. 115-122 1968
KNOBELSDORFF zu 255
- 131 KNORR M. Cancerogene Substanzen in Wasser und Boden
BORNEFF Arch. f.Hygiene u. Bakteriologie Bd. 144 S.249 1960
KNOWLTON zu 2
- 132 KNUTSON J.W. The effect of topically applied sodium fluoride on dental caries
ARMSTRONG II Report of foodings for the third study year
Publ.Health Rep. 61. 1683-1689 1946
- 133 KÖNIG K.G. Kariesprophylaxe durch lokale Fluoranwendung
Schweiz.Monatsschr.f.Zahnheilkunde-Zürich - 77. 555-569 1967
- 134 KÖNIG Möglichkeiten der Kariesprophylaxe beim Menschen und ihre Untersuchung im kurzfristigen Rattenexperiment
Karies-Symposium Zürich
KÖNIG zu 166,175

- | | | |
|-----|--------------------------------|--|
| | KONIKOFF | zu 212 |
| | KOULOURIDES | zu 199 |
| 135 | KRASSE B | Acid production and number of organisms in the oral cavity with special reference to caries rests
Orca-Kongress Paris 1962 |
| 136 | KRÖNKE S.
NAUJOKS | D.Z.Z. 9. 174. 1960 |
| | KRÖNKE | zu 19, 21, 26, 27, 28, 184, 186 |
| 137 | KRUSE H. | Trinkwasser, Fluor und Zahnkaries
Der ärztl.Dienst 15. 49-57 1954 |
| 138 | LARGENT E.J. | The urinary fluoride excretion among men employed in alkylation plants using the hydrogen fluoride process
Journ.of Industr.Hyg.and Tox. 29. 53. 1947 |
| 139 | LARGENT
HEYROTH | Die Aufnahme und Ausscheidung des Fluorids
III Weitere Beobachtungen über den Fluoridstoffwechsel bei hochgradiger Aufnahme
Journ.of Industr.Hyg.and Tox. 31. 134-138 1949 |
| | LARGENT | zu 159, 160, 161 |
| 140 | LAW F.E.
JEFFREYS
SHEARY | Topical applications of fluoride solutions in dental caries control
Publ.Health Rep. 76. 287-290 1961 |
| 141 | LAWRENCE M.
MITCHELL | The relativ assimilation of fluoride from the fluorine-bearing minerals und food and from water and food
Journ.Nutrition 22. 621. 1941 |
| 142 | LAWRENCE
MITCHELL | Effect of dietary Calcium and Phosphorus on die assimilation of dietary fluorine
Journ. Nutrition 22. 91. 1941 |
| 143 | LEACH A.S. | Brit.Dent.Journ. 106. 133. 1959 |
| | LEACH | zu 95 |
| 144 | LEICESTER H. | Biochemistry of the teeth
St.Louis 1949 |

- 145 LEONE N.C. Die Wirkung der Absorption von
Fluorid - Übersicht u. Zusammenfassung
Amer. Med. Ass. - Arch. of Ind. Health Chicago
21. 324-325 1960
- 146 LEONE Review of the Barlett-Cameron survey:
u. Mitarb. A ten year fluorid study
Journ. of Amer. Dent. Ass. 50. 277. 1955
- 147 LIEBMANN H. Öle und Detergentien in Wasser
und Abwasser
Münchener Beiträge zur Abwasser-,
Fischerei- und Flussbiologie Band 9 1962
- 148 LIKINS R.C. Die Wirkung des Fluorids auf die
POSNER Kristallgestaltung und die Radio-
PAKIS Kalziumaufnahme des Rattenknochens
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 115. 511-513 1964
- LIKINS zu 155, 231, 295
- 149 LILIENTHAL B. The effect of fluoride and acid
formation by salivary sediment
Journ. of Dent. Res. 35. 197. 1956
- 150 LIND V. Fluoridierter Kaugummi
STELLING Odont. Revy 12. 341-347 1961
NYSTRÖM
LINSKOTT
zu 287
- LITTLE zu 71
- LITZKA zu 169
- 151 LONGWELL J. Ermittlung der Fluoraufnahme
aus Nahrung
Roy. Soc. Health Journ. 77. 361. 1957
- 152 LOSEF G. Vortrag auf dem Konvent der
Amer. Acad. Nutr. Proc. 1952
- LUDWIG zu 98
- LUETO zu 199
- 153 LUNDQUIST C. Oral sugar clearance (its influence
on dental caries activity)
Odont. Revy 3 Suppl. 1 1952
- MC. CANN zu 31
- 154 MC. CLURE F.J. Fluorine in foods - survey of recent data
Pub. Health Rep. 64. 1061. 1949

- 155 MC.CLURE
LIKINS Fluoride in teeth in relation to
fluoride content of teeth
Journ.of Dent.Res. 30. 172. 1951
- 156 MC.CLURE
MITCHELL
HAMILTON
KINSER Balance of fluorine ingested from
various sources in food and water
by 5 young men. Excretion of fluo-
rine through the skin
Journ.of Industr.Hyg.and Tox.
27. 6. 1945
- 157 MC.CLURE Fluor in der Nahrung und im
Trinkwasser
Journ.of Amer.Dietetic Ass. 29. 560. 1953
- 158 MC.CLURE Fluorgehalt der Zähne
Journ.of Dent.Res. 29. 679.1950

MC.DEVITT zu 82
- 159 MACHLE W.F.
SCOTT
LARGENT Die Absorption und Ausscheidung
des Fluorids. V. Der normale Flu-
oridausgleich
Journ.of Indust.Hyg.and Tox.
24. 199. 1942
- 160 MACHLE
WILLARD
LARGENT The absorption and excretion of
fluoride. II. The metabolism at
high levels of intake
Journ.of Industr.Hyg.and Tox.
25. 3. 1943
- 161 MACHLE
WILLARD
SCOTT
LARGENT The absorption and excretion of
fluorides. I. The normal fluoride
balance - Journ.of Industr.Hyg.
und Tox. 24. 7. 1942

MC.ROBERT zu 234
- 162 MARIER J.R.
ROSE The fluoride content of some foods
and beverages - a brief survey
using a modified Spadns-Method
Journ.of Food Science 31. 941. 1956
- 163 MARIER Ref.in: Science, Lancaster Pa.159
1494 March 1968
- 164 MARTAHLER T.M. Zur Frage des Fluor-Vollsalzes -
Erste klinische Resultate
Schweiz.Monatsschr.f.Zahnheilkunde
71. 671-682 1961
- 165 MARTAHLER
SCHENARDI Hemmung der Zahnkaries nach 5 1/2
Jahren des Gebrauchs fluoridierten
Küchensalzes
Helv.Odont.Acta 6. 1-6 1962

- 166 MARTAHLER
KÖNIG Der Einfluss von Fluortabletten-
Gaben in der Schule auf dem Karies-
befall 6-15jähriger Kinder
Schweiz.Monatsschr.f.Zahnheilkunde
77. 539-554 1967
- 167 MARTAHLER Karieshemmung nach 5 Jahren bei Ge-
brauch einer Aminfluorid-Zahnpasta
Schweiz. Monatsschr.f.Zahnheilkunde
75. 509-515 1965
- 168 MATHIS H. Caries Dentium - 1947 Wien
- 169 MAY H.
LITZKA Über die Hemmung des Tumorwachs-
tums durch Fluortyrosin
Zeitschr.f.Kretsforschung
48. 376-383 1939
- 170 MEYERING B.
MEYERING H. Die Verwendung von Natriumfluorid-
lösung als Mundspülung
D.Z.Z. 23. 135-141 1968
- 171 MELLANBY H. Dental conditions with associated
signs of nutritional deficiencies
in Newfoundland children
Arch.Dis.Children 27. 273. 1952
- 172 MICK R.J. H. Hearings before House of Represen-
tatives Committee on Fluoridation
of Water
Washington p.124 1954
- 173 MILLER W.D. Die Mikroorganismen der Mundhöhle
Leipzig 1898

MITCHELL zu 141, 142, 156
- 174 MÜHLEMANN H.R. Über den Mechanismus der kariostati-
schen Fluorwirkung
Bull.Schweiz.Akad.Med.Wiss.
18. 166. 1963
- 175 MÜHLEMANN
KÖNIG The fluorid content in dental plaque
Caries Symposium Zürich -
Zit.: H. Huber B.u.St.-Hardwick I.Ll. 1962
- 176 MÜHLEMANN Die kariesprophylaktische Wirkung
der Aminfluoride I-IV (10 Jahre Er-
fahrungen)
Quintess.zahnärztl.Literatur
18 Hefte 5-8 1967

MÜHLEMANN zu 103

- 177 MUHLER J.C.
RADICKE
NEBERGALL
DAY Effect of stanious fluoride con-
taining dentrifice on dental caries
and adults
Journ. of Dent.Res. 35. 49-53 1956
- 178 MUHLER Effect of a stanious fluoride dentri-
fice on caries reduction in children
during an three year study period
Journ. of Amer.Dent.Ass.
64 216-224 1962
- 179 MUHLER Effect of strontium 89 on fluoride
STOOKEY retention in the rat
WAGNER Proc.Soc.Exp.Biol.Med. 102. 644. 1959
- MUHLER zu 79,110,247, 248, 249, 250, 251,
 272, 281
- 180 MURRAY M.M.
WILSON Bericht über Fluoremissionsgebiete
The Lancet, London 2. 821. 1946
- MURRAY zu 122
- 181 NAGAI H. Contribution to the question of adequate
dosage of fluoride and prevention of
fluoride poisoning
Med.-zahnärztl. Forschungen über
Fluoride - Tokyo 1957
- 182 NAKANISHI K.
u.Mitarb. Über die Zahnfluorose im Seino-Bezirk
Jap.Journ.Oral.Hyg. 8. 71. 1959
- 183 NAUJOKS R.
VONDERLINN Zahnärztliche Rundschau 62. 438. 1953
- 184 NAUJOKS Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift
KRÖNKE 9. 105. 1954
- 185 NAUJOKS Kariesreduktion durch Fluoride
D.Z.Z. 23. 135-141 1968
- 186 NAUJOKS Beziehungen zwischen Aldolaseaktivi-
BRAMSTEDT tät des Speichels und Karies.
RANKE Orca Jahrbuch 1960
- KRÖNKE
- NAUJOKS zu 19, 21,22 ,23, 26, 27, 28, 29, 136
- 187 NAUMANN E. Probleme der Verunreinigung von Grund-
und Oberflächenwasser durch Mineralöle
und Detergentien
G.Fischer-Verlag, Stuttgart 1960
- NAYAR zu 234
- NEBERGALL zu 177

- 188 NEUMANN W.F. The surface chemistry of bone-fluoride deposition
Journ.of Biol.Chem. 187. 655. 1950
- 189 NEWSELY H. Changes in crystal types of low solubility calcium- phosphates in the presence of accompanying ions
Arch.Oral.Biol. 6. 174. 1961
- 190 NIKAIDO N. Studien über die Fluoridresorption
Med.zahnärztl.Forschungen über Fluoride - Tokyo 1957
- 191 NIKIFORUK G. Fluoride carbonat - interlations in enamel
GRAINGER Tooth-Enamel, Wright, Bristol p.26 1965
- NOYES zu 214
- NYSTRÖM zu 150
- 192 OCKERSE T. Endemic fluorosis in the Pretoria-District
South-Afr.Med.Journ. 15. 261. 1941
- 193 ÖLSCHLÄGER W. Das Nahrungsfluor in toxikologischer und kariesprophylaktischer Hinsicht
THEINWALD "Das öffentl.Gesundheitswesen"
Monatsschr.f.Gesundheit, Verwaltung und Soz.Hygiene - 30.1. 11-23 1968
- 194 ONO T. Studien über die Wirkung von Strontium 90 auf Ratten, die fluoridiertes Wasser erhielten
SATO Bull.Stom. - Kyoto Univ. 4. 1-8 1964
- USBIO
- 195 ORLAND F.I. Journal of Dent.Res. 33. 147. 1954
u.Mitarb.
- PAKIS zu 148
- 196 PAMEIER J.A. A study of acidulated fluoride solutions. The cariostatic effect of re-posted topical sodium fluoride applications with and without phosphate.
HUNT Arch.Oral.Biol. 8. 183-185 1963
- BRUDEVOLD
- 197 PANDIT D.G. Endemic fluorosis in South India
Indian Journ.of Med.Res. 28. 533 - 558 1940
- PAPPALARDO zu 261
- 198 PARMA C. Trinkwasserfluoridierung, eine kariesverhütende Massnahme
Czasop.Lek.Cescokoslov. 46. 401-405 1957

- | | | |
|-----|---|---|
| | PASTERNAK | zu 90 |
| 199 | PIGMAN W.
KOULOURIDES
LUETO | Rehardening of softened tooth enamel
Orca Jahrbuch 133. 1962 |
| | PIQUET | zu 99 |
| 200 | POLICE P.
VALETTA | Fluoridgehalt von Zähnen, die ent-
weder von periodontalen Erkrankungen
oder von Karies befallen waren.
Rev.Ital.Stom. 17. 105-108 1962 |
| | PORCOSALMY | zu 1 |
| 201 | POSSNER A.S.
EAMES
HARPER
SIFKIN | X-ray diffraction analyses of the
effect of fluorid on human bone
apatite
Arch.Oral.Biol. 8. 549. 1963 |
| | POSSNER | zu 51, 148 |
| 202 | POTNAM W.J. | Report over a talk from Terry I.L.
"The fourth great public health
measure" presented at the first na-
tional dental health assem., emph.
fluoridation
Pub.Health.Rep. 81. 397. 1966 |
| 203 | QUENTIN K.E.
INDINGER | Beiträge zur Bestimmung kleiner Fluor-
mengen in Wassern und Lebensmitteln
Zeitschr.f.Lebensmittelforschung
110. 249. 1959 |
| | RADICKE | zu 112 |
| | RANKE | zu 21, 29, 186 |
| 204 | RATJE W. | Zur Verminderung der Kariesanfällig-
keit durch fluoridhaltiges Wasser
D.Z.Z. 7. 693. 1952 |
| 205 | REBEL H.H. | Caries dentium, Hypothese,
Theorien und Tatsachen
D.Z.Z. 7. 985. 1952 |
| 206 | REBEL | Klinische Zahnheilkunde 1954 München |
| 207 | REIS L. | Die Spurenelemente im menschlichen
Körper und ihre Bedeutung (Diss.)
Med.Fak.Erl.-Nbg. U 62 4749 |
| 208 | REY C.H. | Zahnkariesprophylaxe, Fluor und Wein
Schweiz.Monatsschr.f.Zahnheilk. Zürich
66. 1039-1042 1956 |

- | | | |
|-----|---|--|
| | RHEINWALD | zu 193 |
| | ROCHESTER | zu 238 |
| 209 | ROCHERS W.D.
WAGNER
STOOKEY | The effect of fluoride on strontium metabolism in the rat
Journ.of Dent.Res. 40. 730. 1961 |
| | ROSE | zu 162 |
| | ROZEIK | zu 102 |
| 210 | RUNSTRÖM J.
u.Mitarb. | Enzymologica - 10. 1. 1941 |
| 211 | RUNSTRÖM
u.Mitarb. | Arkiv Kemi Mineral.Geol. 16 A 1943 |
| 212 | RUSOFF L.L.
KONIKOFF
FRYE
JOHNSTON | Fluoridbeigaben zur Milch und ihre Wirkung auf den Zahnkariesbefall bei Schulkindern
Amer.Journ.Clin.Nutrition 11. 94-101 |
| 213 | RUSSELL A.L. | Dental fluorosis in Grand Rapids
Journ.of Amer.Dent.Ass. 65. 609-612 1962 |
| | RUSSELL | zu 231 |
| | SANTESSON | zu 58 |
| | SATO | zu 194 |
| 214 | SAVARA B.S.
NOYES
SUTTER | Effect of air-borne fluorides on children living on Sauvie, Irland
Journ.of Amer.Dent.Ass. 49. 39. 1954 |
| 215 | SAVCHUK W.B. | Ein Vergleich des Knochenwachstums normaler und mit Strontium behandelte Ratten
Journ.of Dent.Res. 38. 49-59 1959 |
| 216 | SAVCHUK
ARMSTRONG | Metabolic turnover of fluoride by the skeleton of the rat
Journ.of Biol.Chem. 193. 575. 1951 |
| 217 | SCHARRER K. | Biochemie der Spurenelemente
Berlin 1955 |
| | SCHENARDI | zu 165 |
| 218 | SCHLESINGER E.
u.Mitarb. | Newburgh-Kingston caries-fluoride study. XII. Pediatric findings after ten years.
Journ.of Amer.Dent.Ass. 52. 296. 1956 |

- 219 SCHMIDT H.F.M. In-vitro Untersuchungen über die Herabsetzung der Löslichkeit menschlichen Zahnschmelzes durch Behandlung mit dem neuen Touchierungsmittel Fluor-Lack
Stoma Heidelberg 17. 185-190 1964
- SCHMIDT zu 104
- 220 SCHMIDT H.J. Fluoridiertes Mundwasser
Zahnärztl.Welt - Zahnärztl.Reform ZWR Nr. 20 1962
- 221 SCHMIDT Fluor, Magnesium und Vitamin C
D.Z.Z. 9. 15. 1954
- 222 SCHMIDT Fluor und Zellwachstum
Zahnmed.i.Bild 3. 36. 1962
- 223 SCHMIDT Die Wirkung des Fluorions auf Tumoren
Int.Journ.Vitalstoffe 1. 75-83 1956
- 224 SCHMIDT Wasserhärte und Fluoridierung
D.Z.Z. 1954 S.899-905
- 225 SCHMIDT Zahnkariesprophylaxe durch Fluoride
A.Hühg-Verlag Heidelberg 1967
- SCHOLZ C.C. zu 9
- SHOUBOE zu 9
- 226 SCHWEIGART H.A. Once more on fluoridation
Int.Journ.Vitalstoffe 13. 48. 1968
- 227 SCHWIEGK H. Lehrbuch der Inneren Medizin - Berlin 1949
u.Mitarb.
- 228 SCHÜTZMANNISKY G. Weitere Ergebnisse der Tablettenfluoridierung in Halle
Dtsch.Stom. Berlin 15. 107-114 1965
- 229 SCHÜTZMANNISKY 6 Jahre Kariesprophylaxe durch Fluortabletten
Arch.Oral.Biol. 6. 2732 1961
- 230 SCOBIE K. Studies of nutrition in Newfoundland-children
BURKE Canad.Med.A.J. 66. 233. 1949
STUART
- 231 SCOTT D.B. Fifteenth Year of the Grand Rapids
ARNOLD Fluoridation-study
LIKINS Publ.Health Service Nr.825 1962
RUSSELL

- | | | |
|-----|--|---|
| | SCOTT | zu 159, 161 |
| | SEYLER | zu 107 |
| 232 | SHANNON J.L. | Zum Fluorid-Mundwasser
J.S.California Dent.Ass.
32. 167-172 1964 |
| 233 | SHAW H.J. | In an survey of the literature of
dental caries
Nat.Acad.Science, Nat.Res.Council
Wathington 1952 |
| | SHAW | zu 127 |
| | SHEARY | zu 140 |
| 234 | SHORTT H.
MC.ROBERT
BARNARD
NAYAR | Endemic fluorosis in the Madras
Presidency
Indian.Journ.of Med.Res. 25. 553. 1937 |
| 235 | SHOURIE K.L. | Va-Fluor-Verhältnis und akute und
chronische Fluorose und Zahnkaries
bei Hamstern und Ratten
Journ.Dent.Res. 27. 732. 1948 |
| 236 | SINCLAIR H.M.
WILSON | Brit.Medical Journ. 1. 284. 1955 |
| 237 | SINGH A.
VAZIRANI
JOLLY
BANSAL | Über Beeinflussung der Fluorbilanz
durch den Ernährungszustand
Postgrad.med.Journ. 38. 150. 1962 |
| 238 | SMITH F.A.
ROCHESTER | Safety of water fluoridation
Journ.of Amer.Dent.Ass. 65. 598. 1962 |
| | SMITH F.A. | zu 105, 111, 245 |
| | SMITH M.D. | zu 56, 92, 93, 94, 265 |
| | SOCRANSCY | zu 76 |
| 239 | SOGNNANES R.F. | Fluoridation as a public health measure
Amer.Ass.Adv.Sci. Washington 1954 |
| | SOGNNANES | zu 127 |
| | SOHEL | zu 81 |
| 240 | SPEIRS R.L.
JENKINS | Laboratory investigations on the
relation of fluorid to dental caries
on Tyneside
Proc.Roy.Soc.Med. 45 517. 1962 |

- 241 SPIRA L. Pathologic findings in fluoride intoxication
Exper.Med. and Surg. 10. 54. 1952
- 242 SPIRA Edin.Med.Journ. 50.237. 1943
- 243 SPIRA Hearings before House of Representatives Committee on fluoridation of water - Washington p.185 1954
- 244 SPIRA Some sources of intake and methods of elimination of fluorine
Act.Med.Scand. 130. 78. 1948
- 245 STEADMAN L.T. Distribution of strontium in teeth
BRUDEVOLD from different geographic areas
SMITH F.A. Journ. of Amer.Dent.Ass. 57. 340. 1958
- STEINKAMP zu 82
- STELLING zu 150
- 246 STEYNBERG Comparison of rheumated spondylitis
u.Mitarb. and crippling fluorosis
Ann.Rheumatic Diseases Vol.14 374-384 1952
- 247 STOOKEY Beziehungen zwischen Fluoridablagerungen und metastatischer Verkalkung
MUHLER in Weichgeweben der Ratte und des Meerschweinchens
Proc.Soc.Exper.Biol.Med. 113. 720-725 1962
- 248 STOOKEY Effect of Molybdenum on fluoride retention in the rat
MUHLER Proc.Soc.Exper.Biol.Med. 109.268. 1962
- 249 STOOKEY Effect of Molybdenum on fluoride retention in the rat
MUHLER Proc.Soc.Exper.Biol.Med. 101. 379. 1959
- 250 STOOKEY Effect of Molybdenum on fluorid-absorption
CRANE Proc.Soc.Exper.Biol.Med. 109. 580. 1962
MUHLER
- 251 STOOKEY Synergistic effect of Molybdenum and fluoride on dental caries in rat
ROBERTS Proc.Soc.Exper.Biol.Med. 109. 702. 1962
MUHLER
- STOOKEY zu 179, 209
- 252 STONES H.H. Brit.Dent.Journ. 96. 173. 1954
- 253 STONES Brit.Med .Journ. 1. 667. 1955
LONGWELL
FORREST
THOMSON

- STORVICK zu 260
- STRANGE zu 270
- 254 STRALFORS A. Investigations into bacterial chemistry of the dental plaques
Stockholm 1950
- STUART zu 230
- 255 SULLIVAN W.D. Broteria Serie de Ciencias Naturais
v.KNOBELSDORF Lissabon 31 Nr. 1 1962
- 256 SWENANDER-LANKE Influence on salivary sugar of certain properties of foodstuffs on individual oral conditions
Acta Odont.Scand. 15 Suppl23 1957
- 257 SYKES W.M. The Lancet, London 2. 242. 1952
- 258 SYRRIST A. A study on the effect of sodium fluorid on the solubility of human dental enamel
Odont.Tidskr. 57. 486. 1949
- 259 TAKAMORI T. Neuere Studien über Fluorose
Tokushima Journ.Exper.Med. 2. 25-44 1955
- 260 TANK G. The effect of naturally occuring selenium and vanadium on dental caries
Journ.of Dent.Res. 39. 473. 1960
- STORVICK
- 261 TEMPESTINI O. The combined action of vanadium and fluorine on experimental caries in white rats
Panninerva Med. 2. 344. 1960
- PAPPALARDO
- THIERFELDER zu 107
- THOMPSON zu 109
- THOMSON zu 253
- 262 TORELL P. Two year clinical tests with different methods of local caries-preventive fluoride applications in swedish school children
ERICSSON Acta.Odont.Scand. 16. 51. 1958
- 263 TRAUTZ O.R. Christalline organization of dental mineral, structural und chemical organization of teeth -
Kap. 2 S.165-200 1967
- 264 TRAUTZ The use of x-ray diffraction in dental research
Ann.Dentist. 12. 47. 1953

- | | | |
|-----|-------------------------|---|
| | TROMP | zu 44 |
| 265 | TUNG
YULIN
SMITH | Diet and dental health in Newfoundland children
Canad.Journ.of Publ.Health 49. 516. 1958 |
| 266 | TURNER E.
VICKERY | Intern.Journ. Vitalstoffe 11. 99. 1966 |
| | ULLBERG | zu 58 |
| 267 | URBAN J. | Über die Bedeutung von Spurenelementen im Wasser (Diss.)
Med.Fak.Erl.-Nbg. U 54 2009 |
| | USBIO | zu 194 |
| | VALETTA | zu 200 |
| | VAZIRANI | zu 237 |
| | VICKERY | zu 266 |
| 268 | VOEGTLIN C.
HODGE | Pharmakology and toxicology of Uranium compounds, with a section of pharmacology and toxicology on fluorine
New York 1949 |
| | VONDERLINN | zu 20, 183 |
| 269 | VON DE VERE | Hearings before House of Representatives Committee on fluoridation of water - Washington p. 108 1954 |
| 270 | WACHTEL L.W.
STRANGE | Untersuchungen über die Säurelöslichkeit
Zinnfluorid-Zahnpasten
Journ.of Dent.Res. 44. 3-9 1965 |
| 271 | WADHWANI T.K. | Effect of fluorine on the composition of bones - Changes in the composition of bones in rats
Proc.Indian.Acad.Sci. 39 B 223. 1954 |
| 272 | WAGNER M.J.
MUHLER | Die Wirkung von Ca- und Phosphor auf die Fluorid-Resorption
Journ.of Dent.Res. 39. 49-52 1960 |
| | WAGNER | zu 170, 198 |
| 273 | WALDBOTT G.L. | Chronic fluorine intoxication from drinking water at the 1 ppm concentration - a case report
Int.Arch.of Allergy and Appl.Immun. 7. 70 - 74 1955 |

- 274 WALDBOTT Incipient fluorine intoxication from drinking water
Acad.Med.Scand. Stockholm 156. 157-168 1956
- 275 WALDBOTT Incipient chronic fluorine intoxication from drinking water.
II. Distruction between allergie reactions and drug intolerance
Int.Arch.of All.and Appl.Immun. 9. 241 - 249 1956
- 276 WALDBOTT L'aspect médical de la fluoruration
La Presse Médical N.Med.A I 298. 75. Nr. 34 Juli S.1733
- 277 WALDBOTT Fluorine in food
Amer.Journ. Clin.Nutrition 12. 455. 1963
- 278 WALDBOTT Beginnende chronische Fluorvergiftung durch Trinkwasser
Brit.Dent.Journ. 102. 508. 1957
- 279 WALKER J.S. Water intake of normal children
Journa "Science" 140. 890. 1963
- 280 WARE A.L.
CHONG Eine Übersicht der Zahnpasten als therapeutisches Mittel
Austr.Dent.Journ. 9. 203-208 1964
- 281 WEDDIE D.A.
MUHLER The effect of anorganic salts on fluorine storage in the rat
Journ.Nutrition 54. 437. 1954
- WELANDER zu 11
- 282 WELLOCK W.D.
BRUDEVOLD A study of acidulated fluorine solutions. II. The caries inhibiting effect of single annual topical applications of an acidic fluoride and phosphate solution. A two year experience
Arch.Oral.Biol. 8. 179-182 1963
- 283 WESPI H.J. Fluor-Vollsalz zur Kropf- und Kariesbekämpfung
Schwabe Verlag, Basel 1956
- 284 WESPI Entwicklung und gegenwärtiger Stand der Kariesbekämpfung mit "Fluor-Vollsalz" in der Schweiz
Schweiz.Monatsschr.f.Zahnheilkunde 72. 323-333 1962
- 285 WEYERS H. Deutsche zahnärztl. Zeitschrift 14. 6. 1959

- 286 WICH- Fluorose (Diss.)
GLASEN F. Med.Fak.Erl.-Nbg. 1950

WILKINS zu 11

WILLARD zu 153, 154
- 287 WILLIAM L. Final report of local studies on
LINSOTT water fluoridation in Brantford
BRADLEY Canad.Journ.of Publ.Health
HUTTON 47. 89. 1956
WILLIAM D.B.

WILSON zu 122, 123, 180, 236
- 288 WIRZ R. Der erste Grossversuch mit fluo-
ridierter Milch in Winterthur/Schweiz
zur Zahnkariesbekämpfung (1958-1964
Schweiz.Monatsschr.f.Zahnheilkunde
74. 767-784 1964

WITOL zu 11
- 289 WOHINZ R. Die ersten Beobachtungen über das
HOFFMANN- Auftreten von Dental-fluorose in
AXTHELM Deutschland.
Dtsch.Stom. Berlin 2. 59-62 1952
- 290 WRODE G. Über die Kariesprophylaxe mit Fluor
in Hessen
Zahnärztl.Welt - Zahnärztl.Reform ZWR
61. 136-138 1960
- 291 WRODE Gezielte Kariesprophylaxe
Öffentl.Gesundheitsdienst
23 343-349 1961

YULIN zu 265
- 292 ZAPANTA Effect of carbonate on the lattice
LE GEROS parameters of apatite
Nature, London 206. 403-404 1965
- 293 ZIEGLER E. Bericht über den Winterthurer Gross-
versuch mit Fluorzugaben zur Haus-
haltmilch
Helv.Paediatr.Acta 19. 343-354 1964
- 294 ZIEGLER Grundlagen der Milchfluoridierung
in Winterthur
Schweiz.Monatsschr.f.Zahnheilkunde
69. 111-115 1959

- 295 ZIPKIN J. Absorption verschiedener Fluorverbindungen vom gastro-intestinalen Trakt der Ratte
Amer.Journ.Physiol. 191. 549. 1957
- ZIPKIN zu 51, 201
- 296 Drinking water standards
Publ.Health Rep. 76. 782, 1961
- 297 Procedures for the testing of food additives
World Health Org.Technic.Rep. Nr. 144 p. 17 1958
- 298 Stand der Trinkwasser- und Brauchwasserversorgung in Bayern am 1.1.1958
Herausg.Bayer.stat.Landesamt - Heft 217
- 299 Newburgh-Kingston Caries-Fluoride-Study - Final Report
Journ.of Amer.Dent.Ass. 51. 290. 1956

L e b e n s l a u f .

Am 4. Mai 1941 wurde ich als Sohn des Handwerkskammer-
Inspektors Otto Blum und dessen Ehefrau Käthe, geb.
Mangold, in Fürth i.Bay. geboren.

Nach vierjähriger Volksschul Ausbildung besuchte ich
die Oberrealschule (jetzt Hardenberg-Gymnasium) in
Fürth. Dort legte ich 1960 die Reifeprüfung ab. An-
schliessend begann ich mein Studium der Zahn-
Medizin an der Friedrich-Alexander-Universität in
Erlangen und beendete dieses mit dem Staatsexamen
im Dezember 1966.

Meinen pflichtmässigen einjährigen Wehrdienst habe
ich 1967/68 abgeleistet.

Als Assistent war ich in Nürnberg und später in
Schwabach tätig.

